

RECHERCHES
SUR LA
CONSTIPATION
CHEZ LE VIEILLARD

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 11 Mars 1893

PAR

André STROUP

ANCIEN PROSECTEUR D'ANATOMIE — INTERNE DES HOPITAUX — LAURÉAT (Concours de Médecine 1891)

Né à Basse-Yutz (Moselle annexée) le 9 janvier 1866.

Examineurs: { MM. SPILLMANN, Président.
DEMANGE, Professeur.
PARISOT, Agrégé.
HAUSHALTER, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO.

1893



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555807_0030

RECHERCHES
SUR LA
CONSTIPATION
CHEZ LE VIEILLARD

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 11 Mars 1893

PAR

André STROUP

ANCIEN PROSECTEUR D'ANATOMIE — INTERNE DES HOPITAUX — LAURÉAT (Concours de Médecine 1891)

Né à Basse-Yutz (Moselle annexée) le 9 janvier 1866.

Examineurs: { MM. SPILLMANN, Président.
DEMANGE, Professeur.
PARISOT, Agrégé.
HAUSHALTER, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE G. CRÉPIN-LEBLOND, PASSAGE DU CASINO.

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH I Q.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I Q, TOURDES O *, I Q. COZE *, I Q,
V. PARISOT *, I Q, HERRGOTT *, I Q.

Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. HECHT *, I Q, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, I Q, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques	M. FELTZ *, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I Q, professeur.
Hygiène.....	N...
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I Q, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A Q, professeur.
Chimie médicale et toxicologie....	M. GARNIER, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, I Q, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I Q, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, A Q, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, A Q, professeur.
Histologie.....	M. BARABAN, A Q, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, A Q, agrégé, ch. du cours.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS *, A Q, chargé du cours
Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER A Q, chargé du cours.
Clinique des maladies des enfants....	M. SIMON, A Q, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards...	M. P. PARISOT, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. VAUTRIN A Q, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. REMY, agrégé, chargé du cours.
Histoire naturelle.....	M. VUILLEMIN, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A Q.	MM. SIMON, A Q.	MM. FÉVRIER.
RENÉ, A Q.	REMY.	PRENANT.
NICOLAS, A Q.	P. PARISOT.	
VAUTRIN A Q.	HAUSHALTER.	

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, I Q, ROHMER, A Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS *, A Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MES CHERS PARENTS

TROP FAIBLE HOMMAGE DE MON INALTÉRABLE RECONNAISSANCE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MES MAÎTRES EN CLINIQUE

MESSEURS LES PROFESSEURS HEYDENREICH, SPILLMANN,
GROSS, BERNHEIM.

MESSEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

PARISOT, HAUSHALTER ET NICOLAS

Hommage respectueux

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses causes d'indisposition qui sont l'apanage de la vieillesse, la constipation est une des plus fréquentes et des plus rebelles. Beaucoup de vieillards, en apparence bien portants, présentent cette altération dans le fonctionnement de leur tube digestif et en ressentent des troubles assez accusés. La fréquence de cette affection et son importance en pathologie sénile déterminèrent M. le professeur agrégé Parisot à en faire le sujet d'une conférence clinique à laquelle nous avons eu l'honneur d'assister pendant notre année d'internat passée à l'hospice des vieillards.

Dans sa savante communication, notre jeune maître nous exposa combien imparfaites sont encore nos connaissances sur ce point de la pathologie sénile. Et il nous engagea à présenter cette étude comme sujet de notre thèse inaugurale.

La constipation est un symptôme morbide si commun, qu'il n'est pas étonnant que de tous temps les auteurs l'aient étudiée. La littérature médicale compte un nombre considérable de travaux sur cette question. Et, cependant, il n'est pas d'ouvrage traitant de cette affection dans la

vieillesse. Le sujet de notre travail est donc la constipation habituelle chez le vieillard.

Nous excluerons de cette étude ces constipations, fréquentes surtout chez la femme, antérieures à l'âge sénile. Nous éliminerons de même ces constipations prolongées, mais accidentelles, dues à des causes multiples et variables, soit mécaniques, soit hygiéniques, et qui disparaissent avec la cause qui les a produites. Et nous n'envisagerons ici que la constipation qui s'installe insidieusement et progressivement dès que le sujet atteint la sénilité, soit l'âge de 60 ans, et qui, sans tendance à la disparition, ne fait que progresser et arrive à constituer ainsi, à ce point de vue, l'état habituel de tant de vieillards.

Cette étude, envisagée dans son ensemble, est très vaste. Mais comme elle présente évidemment certains caractères communs avec l'adulte, nous devons ne considérer, avec quelque développement, que les points spéciaux à la vieillesse, parmi lesquels nous signalerons surtout l'étiologie et la pathogénie. Il s'ensuit que notre travail comportera un certain nombre de chapitres d'importance variable, et dont voici l'énumération :

L'étiologie de la constipation chez le vieillard, sans être absolument différente de celle de l'adulte, prête cependant à des considérations toutes spéciales : C'est ainsi que, après avoir examiné les différentes causes diététiques et hygiéniques capables d'amener un ralentissement dans les fonctions digestives, nous étudierons au microscope les parois intestinales du vieillard, dans le but d'expliquer par des altérations organiques la fréquence et la ténacité de l'affection qui nous occupe. C'est donc l'étude

de l'étiologie qui sera traitée dans notre premier chapitre; et dans le second, nous exposerons nos recherches anotomo-pathologiques.

Dans le troisième chapitre, nous décrirons le tableau clinique de cette affection. On conçoit sans peine que nous n'ayons pas à donner une symptomatologie bien spéciale. Comme le vieillard, l'adulte est incommodé par une constipation; moins peut-être, mais dans les même conditions. Après avoir donné un court exposé de la symptomatologie générale, nous étudierons l'influence que la constipation peut avoir sur le cours d'autres affections aiguës ou chroniques. Et nous donnerons à ce sujet quelques observations.

Comme le vieillard, avons-nous dit, l'adulte ressent les troubles généraux résultant d'une constipation prolongée, mais avec une intensité moindre. Cette différence d'intensité dans les manifestations cliniques, suivant l'âge du sujet, nous amène à étudier la pathogénie de ces troubles généraux et à en donner une interprétation. C'est à quoi nous consacrerons notre quatrième chapitre dans lequel nous exposerons aussi le résultat de quelques expériences personnelles.

Suivront enfin trois autres chapitres traitant successivement du diagnostic, du pronostic et du traitement. Nous ne leur accorderons que très peu de développement, étant donnée leur moindre importance. Et nous n'insisterons que sur le traitement que nous nous efforcerons de faire reposer sur nos données pathogéniques.

Mais avant d'aborder cette étude, qu'il nous soit permis ici d'exprimer notre reconnaissance à M. le professeur

Spillmann, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et pour la sollicitude amicale qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis le début de nos études cliniques.

Que M. le professeur Heydenreich veuille bien agréer tous nos remerciements pour toute la sympathie dont il nous a gratifié pendant l'année d'externat que nous avons passée à son service, et pour l'honneur qu'il nous a fait en nous acceptant comme interne à sa clinique.

Nous sommes heureux aussi de saisir cette occasion pour exprimer à M. le Professeur agrégé Parisot les sentiments de plus vive reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a sans cesse témoigné pendant notre année d'internat dans sa clinique des vieillards et pour la sympathie qu'il nous a toujours portée. Nous le remercions aussi des nombreux conseils qu'il nous a si généreusement donnés au cours de ce travail. Un tel maître est pour son élève le meilleur des amis.

Que MM. les professeurs Chrétien et Nicolas veuillent bien croire à notre gratitude pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pendant les deux années de prosectorat que nous avons passées dans leurs laboratoires.

Enfin, nous devons à M. le professeur agrégé Haushalter de le remercier des relations amicales qu'il a bien voulu nous permettre depuis le début de nos études et des bonnes leçons qu'il nous a données sans compter à ses savantes contre-visites au service de M. le professeur Spillmann.

Nous ne pouvons terminer sans témoigner à MM. les docteurs Prautois et Etienne de l'excellent souvenir que nous avons conservé de notre franche et cordiale amitié.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie

Par constipation habituelle du vieillard, nous entendons une rareté dans les évacuations alvines, c'est-à-dire la rétention avec endurcissement des matières fécales. Nous appellerons encore constipation, l'évacuation incomplète et insuffisante des matières, la fréquence des selles restant normale.

Ces troubles dans le fonctionnement du tube digestif se présentent chez le vieillard avec une fréquence bien supérieure à celle de l'adulte. Sur 230 vieillards, interrogés à ce point de vue, 67 nous ont répondu que depuis un certain nombre d'années, ils étaient très irréguliers dans leurs garde-robes. Sur ces vieillards, nous comptons 134 hommes donnant une proportion de 23 % de constipés habituels ; et 96 femmes donnant une proportion de 39 %.

De même que le nombre des femmes excède celui des hommes en ce qui concerne la fréquence générale de la constipation, de même l'installation de cette affection est-elle plus précoce chez les premières. Chez les hommes, l'âge moyen où apparaissent les premiers troubles dans le fonctionnement du tube digestif est de 73 ans ; chez les femmes, au contraire, c'est bien plus tôt, soit à 66 ans. Et si nous recherchons, parmi les femmes,

mères ou filles, nous verrons que, pour les premières, le nombre de constipées est plus fort que pour les secondes, et que la précocité est aussi plus accusée. En effet, sur 77 femmes mères, 34 sont constipées à un âge moyen de 61 ans ; tandis que, pour les femmes filles, 5 seulement sur 19 le sont à un âge moyen de 70 ans.

Ces résultats déjà nous permettent d'entrevoir une importance étiologique considérable dans les altérations organiques des parois abdominales, muscles auxiliaires de la défécation.

Quelles sont donc les causes de cette constipation si commune chez le vieillard ? Elles sont évidemment très diverses. Et si, à ce sujet, nous interrogeons les auteurs, nous trouverons une énumération toujours longue des causes de la constipation chez l'adulte. Certaines de ces causes sont communes aux deux âges, et peuvent être rapportées aux vieillards. Mais il en existe aussi un grand nombre spéciales à la sénilité.

« Tous les êtres vivants passent, pendant leur existence, » par trois phases successives : une première d'accroissement, une seconde d'état stationnaire, une troisième de déclin..... Les altérations de la régression sénile sont » aussi nombreuses que variées, poursuivant leur marche » inexorable jusqu'aux limites extrêmes de la vie, n'épargnant aucun organe, atteignant toutes les fonctions. » Ainsi s'exprime M. Brousse (1) dans l'introduction à son excellente thèse sur « l'Involution sénile. »

(1) Brousse : *De l'Involution sénile*, thèse d'agrégation (Paris, 1886). page 1.

L'installation tardive de la constipation, son apparition à l'âge sénile, nous ont fait rechercher dans des altérations organiques de la paroi intestinale, l'explication de la fréquence et de la ténacité de cette infirmité dans la vieillesse.

Ces altérations, ainsi que celles de la paroi abdominale, seront longuement étudiées dans notre chapitre d'Anatomie pathologique.

A côté de ces causes étiologiques d'ordre purement anatomique, il en est d'autres tenant à l'hygiène du vieillard. Le vieillard, en effet, mène le plus souvent une vie sédentaire : il se donne très peu d'exercice, et on sait que ces conditions favorisent la paresse intestinale. D'autre part, l'alimentation est, à cet âge, moins abondante qu'à l'âge adulte, elle consiste le plus souvent en laitage et en aliments légers, toutes conditions réduisant les déchets nutritifs. Et il en résulte que le bol fécal, moins volumineux que chez l'adulte, exercera aussi chez le vieillard une action incito-motrice moins puissante sur la muqueuse rectale.

Sans vouloir parler ici des rétentions par obstacles mécaniques, nous ne pouvons cependant passer sous silence une cause de constipation assez fréquente chez le vieillard ; nous voulons parler de l'hypertrophie de la prostate. On conçoit, en effet, aisément, qu'une prostate augmentée de volume puisse, par son siège, par les dimensions considérables qu'elle atteint dans certains cas, rétrécir plus ou moins le calibre de l'intestin et, de ce chef, opposer une nouvelle résistance à l'issue du bol fécal. Enfin, une dernière cause, sans être spéciale au vieillard,

mais se rencontrant chez lui avec une fréquence particulière, est l'existence des hernies volumineuses.

Parmi toutes ces causes étiologiques, les plus importantes et les seules suffisantes, sont les altérations de la paroi intestinale. On conçoit, en effet, que les lésions des muscles striés ne puissent à elles seules occasionner la constipation : elles ne sont que des causes adjuvantes à la production de cette infirmité.



CHAPITRE II

Anatomie pathologique

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des parois intestinales du vieillard. Et il n'est pas de traité d'anatomie pathologique qui n'en fasse mention. Déjà en 1825, Billard (1) étudiait la membrane muqueuse gastro-intestinale du vieillard et la signalait comme atrophiée. En 1837, N. Guillot (2), reprenait ces mêmes études et en confirmait les résultats par des détails aussi nombreux que précis. Depuis, Wagner, Jürgens (3), Kussmaul, Cruveilhier (4), Jordan, Prus, Nothnagel (5), tous ont fourni leur tribut à cette étude. Et c'est leurs travaux que M. Thibierge a si heureusement rapportés dans sa thèse inaugurale sur « l'obstruction intestinale sans obstacle mécanique. »

« La masse intestinale, pelotonnée sur elle-même, est, par suite de la déviation de la colonne vertébrale et de la projection en avant et en bas du thorax, refoulée vers la partie inférieure de l'abdomen et jusque dans le bassin.

(1) Cités par Thibierge, *Obstruction intestinale sans obstacle mécanique*, thèse (Paris 1884).

(2) Id.

(3) Jürgens : *Lerliner Klinische Wochenschrift* (1881).

(4) Cruveilhier : *Anatomie pathologique générale*, t. II.

(5) Cités par Thibierge, *loc. cit.*

Dans toute leur étendue, les intestins sont pâles, anémiés ; les parois sont amincies, la tunique musculieuse est atrophiee. Quelquefois même, elle a subi la dégénérescence graisseuse si fréquente sur les muscles du vieillard ; la muqueuse est blanche, lisse, très mince, presque transparente. » Telles sont les altérations séniles que M. Brousse (1) a constatées dans la paroi intestinale.

Nos recherches personnelles ont porté sur 15 intestins de sujets âgés de 60 à 83 ans et morts d'affections diverses. Nous ne nous sommes pas particulièrement attaché à ne recueillir que les intestins de sujets constipés. Malgré cela, onze de nos sujets avaient une constipation habituelle mentionnée dans leur observation.

Dans tous les cas, nous avons constaté un amincissement considérable des parois de l'intestin grêle. Et, dans un cas même, chez une femme de 82 ans, cet amincissement était tel que la paroi intestinale était parfaitement transparente, et qu'il nous semblait avoir affaire uniquement au revêtement péritonéal. Dans le gros intestin, l'atrophie nous a paru moins constante et sur 15 pièces, nous ne l'avons observée que 9 fois ; deux fois, au contraire, nous avons rencontré une hypertrophie très notable de cette paroi atteignant jusqu'à 3 ^m/_m d'épaisseur au niveau de l'S iliaque.

Quant au calibre de l'intestin, il était également variable suivant les points examinés. Cruveilhier, et après lui Thibierge (2), ont signalé la fréquence des distensions

1 Loc. cit., p. 42.

2 Loc. cit.

considérables de l'intestin chez le vieillard. Dans nos recherches, l'intestin grêle a été constamment trouvé dilaté dans des proportions notables. Le gros intestin aussi, dans ses différentes parties ascendante, transverse, descendante, était distendu ; et, dans un cas, chez un sujet de 63 ans, nous avons vu une distension énorme du cœcum. Par contre, dans sa portion inférieure, *S* iliaque et rectum, le gros intestin nous est apparu le plus souvent sous forme d'un cylindre dur, et son calibre paraissait inférieur à celui d'un adulte.

Nous n'avons pas eu occasion d'observer ces hernies de la muqueuse à travers la paroi intestinale que signale M. Brousse (1).

Donc déjà au point de vue macroscopique général, l'intestin du vieillard est différent de celui de l'adulte. Mais il nous faut faire l'étude de chacune de ses parties constituantes. Qu'il nous suffise de rappeler que les parois intestinales se composent de plusieurs couches, ainsi disposées en allant de dedans en dehors : *muqueuse, sous-muqueuse, musculieuse, séreuse*.

C'est l'étude de ces différentes membranes que nous allons entreprendre, au double point de vue macroscopique et microscopique.

TUNIQUE MUQUEUSE. — La membrane muqueuse de l'intestin est souvent, chez le vieillard, très différente de ce qu'elle est chez l'adulte. « La couche aérolaire, dit

(1) *Loc. cit.*

Guillot (1), présente bien moins de vaisseaux et se laisse bien moins pénétrer par la matière colorante des injections ; souvent même, les petites aréoles dont elle est composée s'effacent et s'éteignent, et leurs parois ne sont plus nettes et tranchées comme dans l'adulte... La partie villose de l'intestin grêle n'est pas aussi épaisse que dans l'âge adulte, les villosités sont moins longues, moins serrées et moins vascularisées. » Cette atrophie de la membrane muqueuse des vieillards n'est pas un fait constant ; cependant, nous l'avons constatée dans toutes nos observations pour ce qui concerne l'intestin grêle. Et pour le gros intestin, elle n'a fait défaut que trois fois. Un de ces trois cas, celui d'une femme de 73 ans, nous a offert, au contraire, une hypertrophie de cette membrane muqueuse, dont l'épaisseur atteignait 0.001 ^m/_m.

Mais la membrane muqueuse renferme des éléments glandulaires nombreux et variés. Et leur importance est grande dans les différentes fonctions de l'intestin. Inutile de rappeler que ces glandes sont de deux espèces : celles de Brünner, ou glandes en grappes, et celles de Lieberkühn, ou glandes en tube. Ces dernières surtout ont une importance physiologique considérable et président, presque exclusivement, à la sécrétion du suc intestinal. Aussi est-ce à elles que nous accorderons le plus d'attention.

L'embryologie nous apprend que les glandes de Lieberkühn résultent d'une invagination de la muqueuse intestinale. Et nous avons là l'explication de la disposition

(1) Cité par Thibierge, *loc. cit.*, p. 54.

de ces éléments qui sont placés perpendiculairement à la membrane muqueuse et normalement occupent toute son épaisseur.

Or, les altérations glandulaires ont été constatées dans l'intestin du vieillard ; et Thibierge (1) a confirmé les résultats de ses prédécesseurs. Mais tous ces auteurs ne font que signaler l'atrophie de ces éléments, sans détails anatomo-pathologiques. Nos recherches ont porté à la fois sur l'orifice glandulaire qui, jusqu'alors, n'a pas été étudié chez le vieillard et sur la glande elle-même.

Pour étudier l'orifice des glandes intestinales, il suffit de faire macérer un fragment d'intestin, conservé dans l'alcool très faible, pendant 4 à 5 heures, dans une solution d'azotate d'argent au 1/500. Puis, en râclant avec un scalpel la surface du fragment, on entraîne le revêtement épithélial qui, étalé sur une lame et coloré par le picrocarmin, permet d'examiner au microscope ses divers éléments : sur cette membrane bien étalée, *mais sans aucune tension*, on voit alors des espaces clairs, disséminés sur toute la surface de la préparation et distants les uns des autres à peu près de 70 μ ; ce sont les orifices glandulaires. Ces orifices ont des formes très variables (*fig. I*) : les uns sont nettement circulaires, d'autres sont elliptiques ; d'autres enfin n'ont pas de forme bien déterminée : ils sont anfractueux, triangulaires, losangiques, ou quelquefois presque étoilés. En un mot, ces orifices peuvent affecter les formes les plus diverses et les plus bizarres. Il en résulte que leur

(1) *Loc. cit.*

lumière est également d'un diamètre très différent. Et si nous en avons vu mesurer $45\ \mu$ de diamètre, nous en avons rencontré d'autres réduits à l'état d'une simple fente. — (La figure n° 1 est l'image exacte d'une préparation faite avec l'intestin d'un vieillard de 81 ans.)

Tels sont les renseignements constatés au faible grossissement. Pour étudier les parois de ces orifices, nous nous sommes adressé au fort grossissement. Les limites de ces orifices ne nous sont pas toujours apparues très nettes. Et, dans certaines préparations, on voyait, à côté d'orifices franchement arrêtés, une série d'orifices à limitation vague, diffuse et peu tranchée sur le reste de la préparation. Cependant, sur toutes nos préparations nous avons pu nettement apprécier les parois d'un grand nombre de ces canaux glandulaires. Ces parois étaient composées de plusieurs couches concentriques de tissu conjonctif, fortement coloré par le picrocarmin. Ces couches étaient disposées en forme de cercle, et, suivant leur nombre, donnaient à la paroi une épaisseur très variable. Le plus souvent, chaque couche constituait à elle seule un cercle complet ; d'autres fois, elle ne formait que des segments de circonférence, imbriqués les uns sur les autres et parvenant néanmoins à circonscrire tout l'orifice ; d'autres fois enfin, une portion seulement de cette paroi présentait un épaissement conjonctif, le reste de ce même canal restant à peine perceptible.

Quant à la direction générale des cercles conjonctifs, elle était très irrégulière, très sinueuse.

Nous ne parlerons pas de l'épithélium glandulaire que nous n'avons jamais pu constater nettement et qui le plus

souvent était tombé. Nous croyons pouvoir attribuer ce fait au mode de préparation.

Pour étudier les glandes elles-mêmes, nous avons fait des coupes de la paroi intestinale; puis, nous avons coloré par le picrocarmin et monté dans la glycérine. Les glandes existaient le plus souvent sur toute l'étendue de nos préparations. Trois fois seulement nous avons constaté en certains points, du reste très limités, une disparition complète de l'élément glandulaire. Plus ou moins espacées suivant les sujets et séparées les unes des autres par du tissu conjonctif, ces glandes avaient des longueurs très variables. Sur une même préparation, il nous arrivait d'observer une série de glandes occupant toute l'épaisseur de la muqueuse ; et, en des points immédiatement voisins, nous trouvions des glandes moins profondes et inégales. Cette disposition s'est constamment présentée sur neuf de nos préparations et était surtout accusée dans l'intestin grêle (*fig.* II et III). Le diamètre de ces glandes était également bien différent. Celles d'entre elles qui occupaient toute l'épaisseur de la muqueuse avaient en général une largeur égale dans toute leur étendue. Celles, au contraire, qui présentaient des inégalités de longueur, avaient également des formes variables; et, le plus souvent, le canal glandulaire était rétréci et le fond de la glande était évasé, de façon à donner à l'ensemble de l'élément une forme d'outre. Quant à la largeur moyenne de ces glandes, nous ne pouvons à ce sujet donner aucune mensuration micrométrique. Et nous n'oserions affirmer, comme le fait Thibierge (1), que les glandes les plus larges étaient patho-

(1) *Loc. cit.*

logiquement dilatées ; car, ainsi que nous l'a fait observer M. le professeur Baraban, la plus ou moins grande tension de la coupe sur la lamelle peut modifier les rapports normaux. Nous attribuerons à la même cause les variations que nous avons constatées dans la direction de ces glandes qui plusieurs fois nous sont apparues courbées en arc de cercle.

De même que l'orifice glandulaire, le corps même de la glande était souvent privé de son épithélium. Quand elles existaient, les cellules épithéliales étaient pour la plupart normales, quelques-unes seulement semblaient granuleuses.

Quant à la membrane sur laquelle repose cet épithélium, elle était d'épaisseur bien différente, et se montrait tantôt sous forme d'une paroi conjonctive, très appréciable par le picrocarmin, et tantôt était à peine perceptible. La direction de cette membrane basale était très régulière et n'a présenté qu'une seule fois (chez le même vieillard de 81 ans) des sinuosités.

Tel est l'état des glandes de Lieberkühn, d'après notre examen. Une étude comparative, faite dans les mêmes conditions de préparation, de cette membrane muqueuse sur quatre intestins adultes, nous a donné les résultats suivants : Les orifices glandulaires sont tous circulaires, de dimensions à peu près égales ; la paroi possède très souvent son revêtement épithélial et la membrane basale est à peine perceptible, sous forme d'un cercle clair, très faiblement coloré en rose. Pour les glandes elles-mêmes, nous les avons toujours trouvées égales entre elles ; elles occupaient toute l'épaisseur de la muqueuse ; leur largeur était égale dans toute leur profondeur. L'épithélium glan-

dulaire était, dans la grande majorité des cas, intacte. Enfin, ces glandes étaient plus rapprochées, étaient contiguës, et nous n'avons pas trouvé de points où elles fussent absentes (*fig.* I et II).

Il en résulte que chez le vieillard, il existe une altération profonde des glandes de Lieberkühn, consistant en une atrophie de l'élément glandulaire lui-même et une néoformation conjonctive, englobant l'organe et souvent l'étreignant.

Nous n'insistons pas autrement sur l'étude des glandes de Brünner, qui n'occupent que la partie toute supérieure de l'intestin grêle, et qui n'ont qu'une importance très secondaire dans la physiologie de l'intestin, en ce qui nous intéresse.

TUNIQUE MUSCULEUSE. — « La plupart des auteurs attribuent la constipation à l'atonie de l'intestin, à la faiblesse de ses mouvements, et comparent cette atonie à la faiblesse générale qui s'empare des tissus musculaires de la vie animale du vieillard et qui a été tant de fois décrite. Cette théorie de l'atonie, à force d'être répétée, est devenue banale et est aujourd'hui une notion vulgaire, admise sans contestation. Mais vient-on à rechercher quel est l'état de la fibre musculaire de l'intestin chez le vieillard et à se demander s'il existe dans les fibres lisses, des altérations analogues à celles qui expliquent la faiblesse des muscles striés, on constate que la tunique musculaire de l'intestin n'a presque jamais été étudiée chez le vieillard. » Ainsi s'exprime M. Thibierge (1) qui, le premier, a donné

1. *Loc. cit.*, p. 57.

une description un peu nette mais incomplète des altérations du tissu musculaire lisse chez le vieillard. Aussi, est-ce à cette partie de nos recherches que nous accordons le plus d'importance.

Mais d'abord existe-t-il des altérations de la tunique musculieuse macroscopiquement appréciables ? De même que la tunique muqueuse, la tunique musculieuse de l'intestin grêle avait subi une diminution notable de son épaisseur. Le même fait n'existait pas pour le gros intestin. Et si, dans certains cas, le côlon avait une musculieuse amincie, très souvent, par contre, l'S iliaque et le rectum présentaient-ils une hypertrophie considérable de leurs deux couches musculaires.

Nos recherches microscopiques, pratiquées sur la tunique musculieuse, sont de trois sortes :

1° Les premières ont pour but d'examiner cette tunique dans son ensemble ;

2° Les secondes doivent nous montrer la fibre musculaire à l'état isolé ;

3° Par les troisièmes, nous avons étudié l'état de la fibre-cellule, c'est-à-dire de l'élément cellulaire du muscle lisse.

Pour examiner les deux couches de la tunique musculieuse dans leur ensemble, nous avons fait des coupes dans le sens longitudinal et dans le sens transversal. Ces coupes, après avoir été colorées par le picrocarmin, étaient

étalées sur une lame. Et nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur des coupes parallèles à l'axe des fibres musculaires, la couche musculaire longitudinale apparaissait comme un large ruban, plus ou moins coloré par le picrocarmin. Mais sa texture était loin d'être homogène : sur un fond pâle, un peu jaunâtre, on voyait des traînées plus fortement colorées en rouge, allant de ci, de là, dans l'épaisseur de cette couche, et rejoignant d'autres traînées. Ces fusées conjonctives, qui venaient ainsi dissocier les faisceaux musculaires, semblaient avoir pour point d'origine la couche celluleuse qui sépare les deux couches musculaires. Elles étaient parfaitement visibles sur 7 de nos préparations et séparaient les faisceaux des fibres musculaires en tronçons de taille variable.

Quant aux faisceaux musculaires eux-mêmes, ils n'avaient pas davantage une structure homogène. A côté de points d'aspect normal, on apercevait des traînées de granulations grises, de longueur variant de $80\ \mu$ sur $17\ \mu$ de largeur. Ces traînées se montraient en grand nombre sur certains points de la préparation et manquaient absolument en d'autres (*Fig. VI*). Ces granulations étaient mises en évidence par l'acide osmique qui les colorait en noir. Elles étaient séparées l'une de l'autre par du tissu sain.

Les mêmes lésions ont été observées sur la couche musculaire circulaire. Néanmoins, les granulations étaient moins abondantes, plus disséminées et moins disposées en traînées. Par contre, le tissu conjonctif apparaissait en

bien plus grande abondance ; et 13 fois sur 15, nous avons vu ces traînées conjonctives, très épaisses, diviser les faisceaux musculaires en un grand nombre de tronçons très inégaux.

Pour pratiquer l'examen de la fibre musculaire, nous faisons reposer un fragment de muscle pendant 4 jours dans l'alcool absolu ; puis on le faisait macérer pendant 2 jours dans l'eau distillée et nous pratiquions alors la dissociation. Mais, au préalable, ce fragment de muscle avait été soumis à l'action de l'acide osmique. Le picrocarmin venait ensuite colorer la préparation, et nous montions dans la glycérine. La fibre musculaire apparaissait alors assez nettement : sa structure n'était pas homogène et on voyait un grand nombre de petits amas très allongés de granulations noires, séparés par des espaces sains, presque transparents. Ces traînées de granulations mesuraient en moyenne 38 μ de longueur. En faisant varier le point, on entrevoyait, dans les cas heureux, la juxtaposition des fibres-cellules. Ces fibres musculaires, de même que chez l'adulte, avaient des dimensions très variables. Et nous avons peine à admettre la proposition de Thibierge (1) qui dit avoir constaté dans cet élément une diminution de volume, sans altération organique. La substance cimentante qui réunissait ces fibres l'une à l'autre était amorphe et sans caractères spéciaux.

L'étude de la fibre-cellule, négligée jusqu'alors par les auteurs, exigeait une nouvelle préparation. Nous prenions

(1) *Loc. cit.*

un fragment musculaire d'un intestin conservé dans l'alcool faible et le plongeons pendant 1 heure dans la potasse à 40 %. Nous obtenions au bout de ce temps une dissociation très complète, qui était poussée à l'extrême par une forte agitation du récipient, et se présentait sous forme d'un magma gluant que nous étendions sur une lamelle. Puis, après avoir fait agir successivement le carmin ou le picrocarmin et l'acide acétique, nous montions dans la glycérine. Nous voyions alors sur un fond amorphe un grand nombre de fibres-cellules, indépendantes les unes des autres et qui offraient les caractères spéciaux suivants : leur forme générale était constante, allongée, fusiforme. Mais leurs dimensions étaient très variables : les unes très volumineuses, avaient une longueur considérable, et leur plus forte largeur atteignait $60\ \mu$; dans leur portion moyenne elles étaient renflées, ventrues ; d'autres étaient très effilées, très minces et mesuraient à peine $11\ \mu$ de largeur.

D'une étude comparative faite sur l'adulte, il résultait la même variabilité dans le volume. Mais la structure de cette fibre-cellule était plus caractérisée : transparente, légèrement colorée en rose, elle nous apparaissait sur les préparations d'adultes avec un protoplasme parfaitement homogène. Chez le vieillard, au contraire, nous rencontrons sur la même préparation, à côté de fibres-cellules normales, tout à fait semblables à celles de l'adulte, des éléments voisins avec un protoplasme granuleux. Ces granulations avaient des dispositions très variées et couvraient tantôt toute l'étendue de la fibre-cellule, tantôt étaient disposées en traînées soit médianes, soit latérales,

allant d'un pôle à l'autre, tantôt enfin on voyait une zone de granulations autour du noyau et s'étendant peu au-delà. Le noyau nous a toujours paru sain. Ces fibres-cellules étaient toujours très nettement limitées et nous n'avons jamais constaté d'altérations de leurs bords.

De ces différents examens, il résulte qu'il existe des altérations multiples du tissu musculaire de l'intestin du vieillard ; et nous les résumerons comme suit : la fibre-cellule, c'est-à-dire l'élément primitif, présente des granulations abondantes sous des dispositions variables. Par la réunion de ces éléments cellulaires dans la fibre musculaire, les granulations sont groupées et constituent des amas. Enfin, la juxtaposition de ces fibres musculaires concentre en un seul point un certain nombre de ces amas de granulations et constitue ainsi la traînée de granulations que nous avons décrite au début de ce chapitre. Quant à la nature de ces granulations, elles étaient nettement graisseuses, puisque sous l'influence de l'acide osmique, elles apparaissaient bien plus évidentes.

Donc, contrairement à l'opinion de M. Thibierge, nous dirons que les altérations séniles de la tunique musculuse de l'intestin consistent en *une dégénérescence granulo-graisseuse de l'élément musculaire et en une hyperplasie du tissu conjonctif interfasciculaire*.

De même que pour la tunique muqueuse, nous avons étudié la tunique musculuse de l'adulte. Et sur 4 sujets, nous n'avons vu qu'une seule fois les traînées de granulations que nous avons décrites chez le vieillard. Et, dans ce cas, il s'agissait d'un sujet de 41 ans, mort de tuberculose pulmonaire.

COUCHE SOUS-MUQUEUSE. — La couche sous-muqueuse, constituée par un réseau plus ou moins lâche de tissu conjonctif, renferme les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, qui desservent l'intestin.

Les artères présentaient, dans toutes nos préparations, des altérations notables d'endartérite, avec un degré plus ou moins marqué de périartérite. L'endartère était notablement épaissi, très irrégulier, à sinuosités inégales pénétrant dans la tunique musculuse du vaisseau. Dans aucun cas, nous n'avons pu apprécier nettement les cellules endothéliales de cette membrane interne. La tunique fibreuse, également, présentait une augmentation sensible de son épaisseur ; on la voyait très fortement colorée en rouge par le picrocarmin. Quant à la tunique musculuse, elle nous a paru normale et nous n'y avons pas constaté une quantité exagérée de tissu conjonctif. Néanmoins, la paroi des artères était hypertrophiée dans son ensemble. Et, chez un sujet de 84 ans, elle mesurait jusqu'à 30 μ d'épaisseur. La lumière de ces vaisseaux était rétrécie et n'apparaissait le plus souvent que sous forme d'un petit pertuis.

Les veines, au contraire, étaient constamment dilatées, et il nous arrivait de trouver à côté d'une artère de petit diamètre, une veine dont la lumière était très grande. Cette lumière était irrégulière, anfractueuse. L'endothélium était sain, régulier ; la tunique moyenne, seule, ainsi que l'indique M. Brousse (1) et, après lui, notre ami Thié-

(1) *Loc. cit.*

baut (1), dans son excellente thèse sur les lésions veineuses chez les artério-scléreux, paraissait altérée et présentait des granulations ; il n'existait pas de périphlébite.

Les vaisseaux lymphatiques étaient d'une observation bien plus délicate et nous n'avons pu étudier que les lacs lymphatiques seuls. Ceux-ci apparaissaient très volumineux, avec un endothélium rose pâle, régulier, reposant sur une membrane basale, assez nettement appréciable, et dont la facilité de coloration par le picrocarmin permettait de conclure à l'existence d'une quantité notable de tissu conjonctif. Cependant, ces signes étaient loin d'être constants et ne se sont présentés à nous que quatre fois, chez nos sujets les plus âgés.

Pour ce qui est de l'ensemble de la couche sous-muqueuse, son étude n'a relevé que la présence du tissu conjonctif. Cependant nous avons remarqué que ce tissu conjonctif était, dans la majorité des cas, plus dense, plus serré au pourtour des vaisseaux.

Nous ne nous sommes pas autrement attaché à étudier le système nerveux de l'intestin. Les fonctions physiologiques des nerfs de l'intestin sont intimement liées à celles des centres médullaires. Et nous avons pensé qu'il n'était pas possible de séparer l'étude des altérations des nerfs de l'intestin de celles des lésions de la moelle sénile.

Quant à la *séreuse péritonéale*, nous avons négligé d'en faire l'examen microscopique. Son importance est, en effet,

(1) Thiébaud : *Lésions veineuses chez les artério-scléreux*, Thèse, Nancy, 1890.

tout à fait secondaire dans la physiologie des mouvements de l'intestin, où elle ne joue que le rôle de membrane de glissement. Néanmoins, dans les nombreuses autopsies (80), que nous avons faites sur le vieillard pendant notre année d'internat à l'hospice St-Julien, nous avons eu fréquemment l'occasion d'examiner le péritoine. Et nous avons souvent constaté, chez des sujets morts d'affections différentes, un aspect blanc nacré sur un péritoine indemne de toute trace d'inflammation antérieure ; sa surface nous paraissait un peu plus rugueuse que chez l'adulte. Nous avons pensé qu'il pouvait se produire dans cette séreuse les mêmes altérations que l'on observe si fréquemment sur le péricarde du vieillard. Et sans aller jusqu'à prétendre à l'existence de plaques laiteuses, nous croyons pouvoir attirer l'attention sur ces altérations de la séreuse péritonéale. Il en résulterait un glissement plus dur des deux séreuses l'une sur l'autre ; ce qui est une condition peu favorable aux mouvements de l'intestin.

Telles sont les altérations organiques que nos recherches nous ont permis de constater dans les parois intestinales.

Mais le processus sénile n'atteint pas seulement les systèmes de la vie animale, il s'exerce de même sur les différents appareils de la vie de relation.

Il y a bien longtemps, en effet, que l'on a signalé l'affaiblissement progressif de la puissance musculaire dans la vieillesse. « A l'autopsie d'un vieillard, on ne peut s'empêcher de reconnaître que les muscles en général ont diminué de volume, qu'ils ont subi une décoloration qui va du rouge pâle à la teinte feuille morte, que leur élas-

ticité, leur consistance ont baissé, qu'enfin, leurs fibres sont moins distinctes, plus friables qu'à l'état normal et que souvent le tissu cellulaire qui les entoure est infiltré de graisse. Quand on recourt à l'examen microscopique, on constate, dans la plupart des cas, une diminution de la fibre musculaire. Mais les recherches de Vulpian sur les altérations des muscles chez le vieillard ont démontré que souvent les faisceaux primitifs étaient infiltrés de granulations graisseuses, que, par suite de cette infiltration, les fascicules avaient perdu leurs stries, qu'ils s'étaient atrophiés ou avaient disparu totalement suivant le degré plus ou moins avancé de la vieillesse ». Telle est la description que M. Brousse (1) fait du tissu musculaire strié en général chez le vieillard.

La physiologie de la défécation nous apprend qu'en dehors des muscles intrinsèques de la paroi intestinale, il existe d'autres muscles jouant un rôle important dans l'accomplissement de cette fonction et appelés « muscles auxiliaires de la défécation ». Ce sont le diaphragme, le releveur de l'anus et les muscles abdominaux. Nous avons voulu rechercher personnellement les altérations séniles survenues dans ces différents muscles qui nous intéressent tout particulièrement et nous en avons pratiqué l'examen microscopique. Cet examen, négligé jusqu'alors par les auteurs, a porté uniquement sur la fibre musculaire que nous obtenions à l'état isolé par dissociation après l'action prolongée de l'alcool absolu.

(1) *Loc. cit.*, p. 86.

Nous avons porté ainsi nos recherches sur sept parois abdominales, sept diaphragmes et seulement quatre muscles releveurs de l'anús. Et dans tous ces organes, nous avons trouvé des lésions identiques :

Les fibres musculaires se présentaient intimement accolées l'une à l'autre, mais toutes nettement limitées. Leur volume était très variable ; et telle fibre mesurait 75 μ de largeur, quand sa voisine comptait à peine 30 μ dans la même dimension. L'action de l'acide osmique permettait de constater à la surface de ces éléments un nombre plus ou moins considérable de granulations noires affectant des dispositions variables : elles étaient tantôt isolées, disséminées sur toute l'étendue de la fibre, tantôt elles étaient groupées et formaient soit de petits amas soit de petites traînées. A côté de ces granulations noires en existaient d'autres qui avaient échappé à l'action du réactif et se présentaient sous forme de gouttelettes très fines et très transparentes. Ces altérations de dégénérescence graisseuse atteignaient souvent un grand nombre de fibres sur la même préparation. Sur les mêmes éléments, la striation était vague et moins nette que sur la fibre saine. De plus, le parenchyme musculaire n'était pas transparent et paraissait un peu trouble.

Il existait donc, dans toutes nos préparations, des altérations notables de la fibre musculaire striée, caractérisée surtout par une dégénérescence granulo-graisseuse. De semblables lésions ne peuvent faire que de retentir sur la fonction du muscle atteint. Et il en résulte une parésie plus ou moins accusée des muscles auxiliaires de la défécation.

Les lésions intestinales, que nous avons démontré être de trois sortes : glandulaires, musculaires et nerveuses, existent le plus souvent réunies sur le même sujet. Néanmoins, elles sont d'intensité variable, et suivant la prédominance de l'une ou de l'autre, permettent de rapporter au vieillard la classification de M. Villemin (1) qui établit trois sortes de constipations :

1° *La constipation par induration des selles* est un effet des lésions glandulaires. Les glandes de Liberkühn ont pour fonction de sécréter le suc intestinal, qui, outre son action digestive, doit imbiber les résidus alimentaires et en faciliter le cheminement. Or, l'atrophie des éléments sécréteurs se traduit par une diminution dans la production du suc intestinal : les matières alvines auront moins de liquide d'imbibition et il en résultera pour elles une tendance au durcissement.

2° *La constipation par parésie musculaire* est une conséquence immédiate des lésions de la tunique musculuse de l'intestin. Un muscle atteint de dégénérescence graisseuse a perdu de sa puissance contractile. Et le bol fécal ne cheminera que très lentement dans un canal dont les parois ne lui impriment que de faibles impulsions.

3° *La constipation par anesthésie*, ou plus exactement par *diminution de la sensibilité*, serait le résultat des altérations nerveuses. La physiologie nous apprend que le bol fécal exerce sur la muqueuse rectale une action

(1) Villemin : *Article Constipation*. — *Dictionnaire Dechambre*.

incito-motrice, perçue par les extrémités nerveuses de cette tunique et transmise par elles aux centres réflecteurs médullaire et ganglionnaire. Or, nous sommes intimement persuadés qu'il peut exister des altérations de ces terminaisons nerveuses qui ne sont plus, dès lors, que faiblement sensibles à l'action du bol fécal et ne transmettent que difficilement et tardivement l'incitation réflexe. Et cela d'autant plus que le vieillard en général mange moins que l'adulte; que, par conséquent, dans le même temps, son bol fécal est moindre. Et on sait que l'impression exercée par la masse fécale sur la muqueuse rectale est en raison directe de son volume.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Les manifestations cliniques de la constipation chez le vieillard sont multiples et d'intensité très variable, suivant que l'arrêt des matières survient chez un sujet bien portant ou qu'il se produit chez un vieillard déjà atteint d'une autre affection soit aiguë, soit chronique. Nous diviserons donc ce chapitre en deux grandes parties, et nous étudierons dans la première la constipation chez un vieillard normal, nous réservant, pour la deuxième, l'étude de la constipation comme complication d'une autre maladie.

Le tableau clinique de la constipation habituelle chez un vieillard normal, n'est pas très différent de ce qu'il est chez l'adulte. Et l'on sait quelle est la richesse des documents qui traitent cette question. Cependant, chez le vieillard, il existe quelques points spéciaux.

Cette infirmité s'installe lentement, insidieusement, sans qu'on puisse trouver une cause plausible, soit diététique, soit mécanique, à son apparition.

A partir d'un âge moyen de 69 ans, nos vieillards s'aperçoivent que contrairement à leur habitude, ils n'ont plus une selle quotidienne. Tout d'abord ils restent un jour sans garde-robe et le lendemain ils en ont une. Cet état

de plus ou moins longtemps et peut même rester définitif. Mais le plus souvent, au bout de quelques mois à plusieurs années, l'intervalle entre les selles augmente et au lieu de 2 jours, les sujets restent 3 ou 4 jours sans évacuation alvine. Et la sénilité allant progressant, certains arrivent à l'âge de 80 ans et ne se présentent plus à la garde-robe que tous les 8 ou 10 jours. Les hommes présentent rarement des constipations aussi opiniâtres ; et pour eux la durée moyenne de la rétention est de 3 jours. Pour les femmes, au contraire, l'installation de cette infirmité a une marche bien plus rapide et la durée de la constipation est plus longue. Aussi n'est-ce guère que chez la femme que nous trouvons des sujets qui présentent des constipations de 15 jours.

Au début, l'arrêt des matières fécales pendant un jour ne provoque chez ces vieillards aucun phénomène morbide. Ils continuent à se bien porter. Et ce n'est guère que lorsque la constipation atteint une durée de 3 jours que les phénomènes subjectifs apparaissent. Presque tous nos vieillards, en effet, supportent très bien les 2 ou 3 premiers jours de leur constipation, et, l'état des choses persistant, ce n'est qu'à ce moment qu'ils commencent à en ressentir les troubles spéciaux.

Ces phénomènes morbides, comme bien l'on pense, sont multiples et très variés. Aussi nous faut-il, pour être clair, les exposer par appareil.

C'est le *tube digestif* qui nous intéressera tout d'abord. Bon nombre de nos malades, lorsqu'ils arrivent au troisième jour de la constipation, ont une langue blanche, étalée ; la bouche est pâteuse. Cependant ils ont encore

très souvent conservé leur appétit. Mais les digestions sont difficiles ; ils éprouvent une sensation constante de plénitude gastrique, ont de fréquentes éructations acides, et certains même arrivent à vomir plusieurs fois dans la journée.

L'état de l'abdomen est très variable. Chez les uns il est tendu, fortement météorisé, quelquefois douloureux. Chez d'autres, même pour une constipation très prolongée, il est souple, dépressible, insensible et permet de percevoir à travers ses parois le cylindre fécal dans la fosse iliaque gauche.

En un mot, état saburral des voies digestives supérieures, tel est le symptôme presque constant d'une constipation prolongée. Du côté des annexes, il n'existe rien de spécial.

Ce météorisme abdominal a souvent été invoqué comme cause des phénomènes dyspnéiques provoqués par la constipation. La *dyspnée* est, en effet, un des symptômes les plus constants de la rétention des matières fécales. Et il nous est arrivé de la rencontrer avec une grande intensité chez des sujets à abdomen souple alors qu'elle était à peine accusée dans certains cas de météorisme.

Cette dyspnée peut affecter deux formes principales : elle peut être continue ou intermittente. On voit, en effet, des vieillards, dont le chiffre moyen des respirations est de 24 à la minute, atteindre pendant plusieurs jours le chiffre de 32 à 36. Et cet état de dyspnée persiste jusqu'à production d'une selle. Cependant, le rythme respiratoire ne paraît pas troublé ; et nous n'avons jamais constaté

d'irrégularité, ni aucune sorte d'arythmie. La respiration est simplement accélérée et demeure régulière et égale.

D'autres fois, le chiffre des respirations n'est pas modifié, mais les malades présentent des accès d'étouffements. Ces accès d'étouffements peuvent se produire, pour la première fois, à l'occasion d'une constipation, ou bien, s'ils préexistaient, on les voit se rapprocher et prendre une intensité plus grande. Ces crises paroxystiques surviennent aussi bien de jour que de nuit ; les malades sont obligés de s'asseoir dans leur lit ; ils sont quelquefois cyanosés. Cette dyspnée paraît être surtout inspiratoire. Ces accès peuvent durer jusqu'à une heure. A ces signes subjectifs ne correspond aucun signe sthétoscopique du côté de l'appareil pulmonaire.

Un autre symptôme fréquemment décrit chez le constipé adulte, est la fétidité de l'haleine. Or, chez nos vieillards, il ne nous a été donné que très rarement d'observer ce signe. Et, sur 230 malades interrogés à ce sujet, 7 seulement nous ont répondu affirmativement.

En même temps que les symptômes pulmonaires, apparaissent les *phénomènes cardiaques*. Nos malades se plaignent de palpitations, alors qu'en temps ordinaire ils n'en sont nullement incommodés. De même, le pouls subit des modifications bien variables : si, chez tel vieillard, la constipation peut amener une accélération des pulsations, chez tel autre, au contraire, on constate de la bradycardie. Et nous avons observé un cas où, sous l'influence d'une constipation, le nombre des pulsations était descendu de 76 à 60 à la minute.

Enfin, le pouls peut être altéré dans sa force et dans

son rythme. Et nous avons vu un malade chez lequel, au sixième jour de sa constipation, un pouls, antérieurement régulier et ample, est devenu rapidement petit et intermittent.

Mais dans tout ce tableau clinique, les *symptômes nerveux* paraissent devoir occuper la place la plus importante, tant par leur grande variété que par leur fréquence.

Arrivés à un certain terme de leur constipation, variable du troisième au cinquième jour, nos vieillards se plaignent d'éprouver de la lourdeur de tête, de la somnolence, et quelquefois une véritable céphalée. Ils sont abattus, fatigués, inaptes à tout travail. Pendant la nuit, ils sont agités dans leur lit, ne peuvent dormir et passent des nuits entières sans sommeil ; ou, quand ils dorment, ils sont pris de rêves et de cauchemars. Enfin, dans la station debout, ils éprouvent des vertiges et des étourdissements. Ces phénomènes de torpeur et de somnolence peuvent, dans certains cas, atteindre une intensité particulière et plonger les malades dans un état demi-comateux qui les rend indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux.

Il peut encore survenir des troubles mentaux. Et tel vieillard qui, en temps ordinaire, jouit d'une parfaite lucidité d'esprit, présente, à l'occasion d'une constipation, des idées délirantes quelquefois très accusées.

L'état moral, non plus, n'échappe pas à l'influence de la constipation. Et tout le monde connaît le beau tableau qu'en a donné Voltaire : « Le blanc de ses yeux est d'un » sombre ardent ; ses lèvres sont collées l'une contre » l'autre ; il semble qu'il vous menace ; ne l'approchez » pas, et si c'est un ministre d'Etat, gardez-vous de lui

» présenter une requête : il ne regarde tout papier que
» comme un secours dont il voudrait bien se servir, selon
» l'ancien et abominable usage des gens d'Europe. Infor-
» mez-vous adroitement auprès de son valet de chambre
» favori si monseigneur a poussé sa selle le matin. Ceci
» est plus important qu'on ne pense ».

A côté de ces phénomènes cérébraux, il existe des phénomènes médullaires. Certains de nos vieillards nous ont dit que dans leur lit ils éprouvaient des secousses dans les membres inférieurs. Et, chez une femme notamment, ces phénomènes spastiques étaient assez violents pour soulever ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit. D'autres malades enfin se plaignent de fourmillements. A ces phénomènes d'excitation, peuvent se substituer des symptômes contraires, et nous avons vu une malade qui, au cours d'une constipation, perdait ses urines.

Un autre symptôme, signalé par Niemeyer (1), consiste dans la réfrigération des membres inférieurs. Cet auteur interprétait ce signe par la compression que le bol fécal, trop volumineux, exerçait sur les veines iliaques externes. Mais, M. Bouchard (2) semble en donner une explication plus plausible en invoquant une paralysie des vaisseaux cutanés.

Enfin, Niemeyer (3) signale encore des douleurs

(1) Niemeyer : *Traité de pathologie interne*, t. I, 8^e édit. (Paris 1872).

(2) Bouchard : *Action vaso-motrice des produits bactériens*, Acad. Sciences (1891).

(3) *Loc. cit.*

neuralgiques dans les membres inférieurs, résultant de la pression du bol fécal sur le plexus sacré. Nous n'avons pas eu occasion d'observer ce symptôme.

Du côté des organes des sens, nos malades accusent assez fréquemment de l'amblyopie, des bourdonnements d'oreilles. Mais nous n'avons jamais constaté le phénomène de surdité signalé par M. Bouchard (1).

Il n'est donc pas d'appareil qui ne puisse subir les effets de la constipation. Il est certain que tous ces symptômes peuvent se présenter simultanément sur un même sujet. C'est cependant l'exception. Et le plus souvent un seul système, par l'intensité de ses manifestations, occupe toute la scène clinique. C'est ainsi que, suivant les prédispositions individuelles, tel malade souffrira surtout de dyspnée et tel autre sera surtout incommodé par les phénomènes nerveux. Nous n'avons pas observé de cas où un des organes précités ait été atteint à l'exclusion de tous les autres.

Mais à côté de ces symptômes spéciaux aux différents appareils, il existe des phénomènes généraux résultant de la réaction de l'organisme tout entier. Et parmi les plus importants nous signalerons l'état thermique du vieillard constipé.

La *température normale* du vieillard a été l'objet d'un grand nombre de recherches. En 1869, dans une leçon faite sur l'importance de la thermométrie dans la clinique des

(1) Bouchard : *Leçons sur les Auto-Intoxications*.

vieillards, Charcot (1) disait que « la température n'éprouve » par les progrès de l'âge aucune modification appréciable. » 37°2, 37°5, rarement 38° au rectum, et tantôt un peu » moins, tantôt un peu plus de 1° au-dessous de ce chiffre, » dans l'aisselle ; telle est la température normale du vieil- » lard jusqu'aux extrêmes limites de la vie. »

Depuis, Mossé et Ducamp (2) ont publié dans la *Revue de Hayem*, le tableau suivant relatif à la température normale du vieillard :

				Matin.	Soir.
Vieillard de 80 ans	55 kgr.	1 ^m 52	temp. axill.	36°8	36°4
Vieillard de 76 ans	66 kgr.	1 ^m 60	—	36°4	36°4
Vieillard de 75 ans	60 kgr.	1 ^m 65	—	36°4	36°5

Ces chiffres sont notablement inférieurs à ceux donnés par Charcot. Et c'est encore ce que prouvent les recherches de Kelynack (3), dont il résulte que la température normale, à l'état sain, chez le vieillard, est nettement inférieure à ce qu'elle est chez l'adulte ou l'enfant bien portant.

Enfin nous croyons savoir que des recherches personnelles de M. le professeur agrégé Parisot, il ressort qu'en moyenne on peut évaluer la température normale du vieillard inférieure de 1 degré à celle de l'adulte.

(1) Charcot : *De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards. Gazette hebdomadaire*, 1869, p. 823,

(2) Mossé et Ducamp : *Température normale du vieillard. Revue de Hayem*, XXIX,

(3) Kelynack : *Note sur la température dans la vieillesse. The med. Chronicle*, 1892.

Nos recherches personnelles à ce sujet ont porté sur 30 vieillards et nous ont donné les températures moyennes suivantes :

De 60 à 70 ans	36°6
De 70 à 80 ans	36°3
De 80 à plus	36°1

Si nous avons si longuement insisté pour établir la température normale du vieillard, c'est parce qu'au cours de la constipation, nous avons observé fréquemment des variations thermométriques. Et comme on sait que même pour les affections aiguës, telles que les pneumonies, le vieillard réagit moins que l'adulte, nous ne pouvions espérer des écarts thermométriques bien sensibles. Ces variations thermiques peuvent se traduire soit par une élévation soit par un abaissement de la température.

Depuis longtemps, les cliniciens ont observé qu'il y a une relation intime entre l'élévation de la température et l'absence d'évacuations alvines. Fr. Barnes (1) a souvent constaté cette augmentation subite de la température au cours de la constipation ; mais toutes ses recherches portent sur les constipés adultes. Chez nos vieillards, nous avons également obtenu assez souvent des élévations de la température qui atteignait alors 37°3 — 37°5 : une seule fois seulement nous avons obtenu 37°9. Mais nous n'avons jamais observé, comme l'indique Wunderlich (2), qu'après

(1) Barnes : *Effets pyrétiqes de la constipation. Méd. and circular et Presse médicale belge.*

(2) Cité par Barnes, *loc. cit.*

la chute thermique consécutive à l'administration d'un purgatif, il se soit produit une réaction qui ait eu pour résultat une augmentation de température souvent plus forte que celle qui a précédé l'administration du purgatif.

D'autre part, nous avons également observé de l'hypothermie et, dans certaine de nos observations, cet abaissement descendit jusqu'à 35°3. Ce fait de l'hypothermie est à lui seul suffisant pour réfuter l'ancienne interprétation de l'élévation thermique, déjà combattue par Wunderlich, et qui voulait que cette augmentation de température fût due uniquement à la rétention de la chaleur qui aurait été perdue par l'évacuation des matières.

Enfin, même avec une constipation prolongée, nous avons souvent observé d'une façon constante une température normale.

Une autre manifestation générale de la constipation chez le vieillard est une hyperproduction des *sueurs*. On connaît les troubles de la fonction de la peau qui accompagnent l'âge sénile, et la sécheresse si fréquente de la surface cutanée. Néanmoins, chez certains de nos vieillards, nous avons vu les sueurs être très abondantes au cours d'une constipation. Et, sous la même influence, quelques malades présentaient même de véritables crises sudorales.

Tels sont, en somme, les symptômes habituels que nous avons observés chez nos vieillards sains, atteints de constipation.

Il n'en faut pas conclure que tous les vieillards sont incommodés par une constipation. Et on sait que la

constipation est conciliable avec un état de santé parfait. Cette proposition est aussi vraie pour bon nombre de vieillards qu'elle l'est pour la majorité des adultes. C'est ainsi que, sur 67 vieillards constipés, 29 seulement éprouvent des phénomènes subjectifs. Il nous est arrivé d'observer une femme de 89 ans qui, au 8^e jour de sa constipation, ne présentait d'autre symptôme appréciable qu'une élévation thermométrique. Malgré ces heureuses exceptions, la constipation n'en reste pas moins pour le vieillard une cause continuelle de malaise et d'indisposition.

C'est à dessein que nous omettons de parler ici de toutes les complications directes ou indirectes de la constipation. Elles sont du reste très rares chez le vieillard, car nous n'avons pas eu occasion d'en observer. Et, d'autre part, elles n'ont pas de caractère spécial à la vieillesse.

Mais à la suite d'une constipation prolongée, comment se fait la défécation chez nos vieillards ? Est-elle spontanée ou provoquée ? Et quand elle est spontanée, comment sont les selles ?

La durée moyenne de la constipation, avons-nous dit, est de 3 à 5 jours. Au bout de ce temps, la plupart de nos vieillards vont à la selle spontanément. Mais la consistance des selles est bien variable. Comme on est en droit de l'attendre après une constipation, les selles sont dures, desséchées ; c'est ce qui existe pour le plus grand nombre de nos malades. Mais il en est d'autres, dans les proportions de 14 sur 67 qui, à la suite d'une constipation de 3 à 4 jours, ont des selles liquides, diarrhéiques : ils se

présentent à la garde-robe 3 et 4 fois dans la même journée et ont une véritable diarrhée. C'est ce qu'on appelle vulgairement la *débâcle*.

D'autre part, pour un petit nombre de vieillards, la constipation a une durée excessive et peut atteindre jusqu'à 13 et 15 jours. Ces malades sentent parfaitement le besoin d'aller ; ils se présentent plusieurs fois à la garde-robe et font de vains efforts pour amener une exonération intestinale. Ce n'est que par purgatifs que chez eux on peut provoquer une selle ; et, dans certains cas, les purgatifs les plus énergiques restent sans grand effet.

Enfin, le terme même de constipation habituelle comporte une répétition dans la rareté et l'irrégularité des évacuations alvines. Cependant il est certains vieillards qui, à la suite d'une rétention de 3 à 4 jours, ont des selles quotidiennes pendant 2 à 3 jours, puis les phénomènes de rétention se reproduisent. La majorité, cependant, voit réapparaître l'arrêt des matières immédiatement après une évacuation tardive, soit spontanée, soit provoquée.

Observation I (personnelle).

V..., 71 ans, voyageur de commerce, a déjà eu deux pneumonies. Depuis un an environ, il ne va plus à la selle que tous les 6 ou 7 jours. Pendant les premiers jours de sa constipation, il ne ressent aucun trouble. Ce n'est que vers le 4^e jour qu'il commence à présenter d'abondantes sueurs, des sensations de chaleur généralisées à tout le corps. En même temps il a de la céphalée, la tête est lourde, il est somnolent. Les nuits sont sans sommeil, ou quand il dort, il a des rêves. Alors aussi il a une grande gêne respiratoire, et se plaint de fortes pal-

pitations. L'appétit est aboli ; la digestion se fait mal et le ventre est tendu. Enfin, il sent comme de la fièvre. En un mot, il est réellement malade et garde le lit. Ces symptômes persistent jusqu'à ce que survienne une selle, et tout rentre dans l'ordre.

Nous le voyons le 14 janvier, au 5^e jour de sa constipation. Il n'a pas dormi la nuit précédente, il a la tête lourde et est toujours assoupi. La langue est blanche ; l'haleine n'est pas fétide ; le ventre est tendu. Le malade se plaint d'une gêne continue dans la respiration et la nuit dernière il aurait eu un accès d'étouffements ; le nombre des respirations est de 32 à la minute, régulières et égales. La température est de 36°9 ; le pouls régulier, ample, bat 76 fois à la minute. Les urines sont rares, ne renferment pas d'albumine.

15 Janvier. — Le malade n'a pas eu de selle et se trouve au 6^e jour de sa constipation. Temp. 36°5. Pouls, 64, régulier, ample. Il n'a pas dormi la nuit, la tête est toujours lourde ; il accuse une légère céphalée depuis ce matin. Langue blanche, inappétence ; éprouve des envies constantes de vomir, ventre tendu et douloureux. Dyspée toujours intesne ; 36 respirations à la minute ; a eu deux accès d'étouffements.

16 Janvier. — Même état général avec les mêmes signes subjectifs.

Temp. 36°9. Resp. 36. Pouls, 60 avec quelques intermittences. Nous prescrivons un purgatif pour le lendemain matin.

17 Janvier. — V... a été très agité la nuit dernière, il a éprouvé une très forte dyspnée, mais n'a pas eu d'accès d'étouffements. Il a pris son purgatif ce matin de très bonne heure, et sa première selle ne s'est produite que vers une heure de l'après-midi. Depuis ce moment, il se sent mieux ; il respire plus à son aise, et le nombre des respirations est tombé à 28 à la minute. Le pouls est à 72, régulier, égal. La langue est toujours blanche ; le ventre est souple, indolore. La tête est dégagée, bien libre. Temp., 36°8.

18 Janvier. — Le malade a eu une nouvelle selle hier dans la soirée. Il a mangé hier soir et a bien dormi cette nuit. La respiration est à 24; le pouls bat à 76 et le thermomètre marque 36°7. Le malade se trouve bien.

Observation II (personnelle).

M^{me} D..., 89 ans, ménagère, a eu 5 enfants, n'a jamais fait de fortes maladies. Depuis 20 ans, à peu près, elle reste 2 ou 3 jours sans aller à la selle. Pendant ce temps, elle ne souffre pas, et conserve un état général bon; puis survient une selle normale sans débâcle.

Nous la voyons le 10 janvier, et nous apprenons que depuis 8 jours elle n'a pas eu de garde-robe. La langue est blanche; l'haleine n'est pas fétide; l'appétit est bon; le ventre est légèrement tendu mais indolore. La malade ne se plaint que d'une légère dyspnée; le nombre des respirations est à 28. Température, 37°3. Pouls, 72, régulier, égal.

Du côté du système nerveux, il existe seulement un peu d'insomnie.

11 Janvier. — La malade est au neuvième jour de sa constipation. Elle n'accuse pas d'autres phénomènes subjectifs. La langue est toujours blanche, l'haleine est très légèrement fétide. Le nombre des respirations est toujours de 28 à la minute. Température, 37°9; le pouls est à 78 avec de nombreuses intermittences.

Nous n'osons laisser subsister cet état, et nous prescrivons de l'eau hongroise pour le lendemain.

12 Janvier. — La malade a eu deux selles très abondantes et se trouve mieux; elle respire plus à l'aise. La langue est toujours blanche; l'haleine n'a plus aucune fétidité. Température 36°8; la respiration est à 24 à la minute; le pouls est à 72, toujours un peu intermittent.

Observation III (personnelle).

M^{me} M..., 71 ans, ménagère. Depuis six ans, elle reste 2 et 3 jours sans selle. Dès le troisième jour de sa constipation, elle sent une forte gêne respiratoire ; son ventre se ballonne et elle a de fréquentes éructations suivies quelquefois d'envies de vomir. En même temps la tête est lourde et la malade ressent un peu de céphalée ; elle éprouve aussi des étourdissements et dort peu.

Nous la voyons le 17 novembre. Elle a eu une selle spontanée hier matin. La malade se trouve bien. Temp. 36°9. Pouls à 112. Les respirations sont à 28 à la minute.

18 Novembre. — N'a pas eu de selle. Elle a bien dormi la nuit. La langue est belle ; l'haleine est normale. Temp. 36°9. Pouls 108. Resp. 28.

19 Novembre. — Toujours pas de selle ; elle est au troisième jour de sa constipation. Elle n'a presque pas dormi la nuit, avait de la céphalée ; la tête était lourde. Dans la journée, elle a éprouvé un peu de vertige. La langue est blanche ; l'haleine est normale ; inappétence. La malade a beaucoup de renvois et a eu quelques vomiturations. Le ventre est tendu, douloureux. Elle accuse aussi de la dyspnée et le nombre des respirations est de 36 à la minute. Elle éprouve un peu d'amblyopie ; a eu beaucoup de sueurs. Les urines sont peu abondantes 980 cmc. avec une densité de 1012, pas d'albumine. Temp. 35°7. Pouls 120, régulier, égal.

20 Novembre. — Toujours pas de selle. Mêmes signes subjectifs. Température 35°3. Pouls 104. La dyspnée est toujours intense, 36 respirations à la minute.

21 Novembre. — A eu deux selles spontanées depuis hier soir. Aussitôt après la première, elle s'est trouvée mieux. A un peu dormi

cette nuit. La langue est encore un peu blanche. La malade a mieux mangé aujourd'hui et n'a presque plus éprouvé d'éruptions ; elle n'a plus eu de vomiturations. Le ventre est souple, indolore. La tête est dégagée, libre ; plus de vertige. La dyspnée est moindre et les respirations sont à 28 à la minute. En un mot, la malade est beaucoup mieux. Temp. 36°2. Pouls 108.

Observation IV (personnelle).

M^{me} B..., 72 ans, brodeuse, a eu 3 enfants. Depuis 5 ou 6 ans, elle reste 2 et 3 jours sans selle. A ce moment, elle éprouve de la dyspnée et a de fréquents accès d'étouffement. En même temps elle ressent des palpitations, la tête est lourde et elle a peu de sommeil. Elle perd l'appétit, a beaucoup de renvois et le ventre est ballonné. Alors aussi, elle accuse dans les membres inférieurs des fourmillements et des mouvements spastiques assez violents pour produire un déplacement du membre. Du côté des organes des sens, elle a de l'amblyopie. Après une selle tous ces symptômes diminuent ou même disparaissent totalement.

17 Novembre. — A eu hier matin une selle difficile et peu abondante (déjà la veille elle avait éprouvé les mêmes difficultés) ; il existe donc un peu de retention des matières fécales. Elle a mal dormi cette nuit, était très agitée et, malgré elle, ses jambes se soulevaient dans son lit et étaient le siège de fourmillements intenses. La tête est lourde et la malade est toujours sommeillante. La langue est blanche, l'haleine normale ; l'appétit est à peu près conservé ; il existe de fréquentes éructations, le ventre est légèrement tendu. Elle accuse un peu de dyspnée ; le nombre des respirations est de 28. Temp. 36°9.

18 Novembre. — Pas de selle ; la malade a mal dormi, a eu

une nuit très agitée ; quand elle s'endormait, elle avait des rêves ; elle éprouve des sensations de chaleur généralisées à tout le corps ; bouche mauvaise, pâteuse, langue blanche, ventre tendu. A eu beaucoup de dyspnée cette nuit et deux accès d'étouffements ; elle accuse de la céphalée ; les pupilles sont inégales, contractées.

Respirations 28, régulières, égales. Température 35°9.

19 Novembre. — Pas de selle ; nous sommes au troisième jour de constipation franche. La nuit a été très agitée, sans sommeil. La malade éprouve toujours les mêmes phénomènes spastiques dans les membres inférieurs ; le soir, elle accuse de la céphalée, bouche toujours pâteuse ; éructations incessantes. Le ventre est fortement tendu, mais indolore. Resp. 32. Temp. 37°.

Urines 1800 ; D = 1010, sans albumine, mais beaucoup d'indican.

20 Novembre. — La nuit a encore été mauvaise. Ce matin, la malade a eu une selle spontanée, abondante et, depuis, elle se sent mieux ; elle respire mieux, elle ne sent plus de palpitations, elle a mangé à midi et n'a plus eu aucun renvoi ; le ventre est souple, la tête est dégagée, aussi, la malade nous répond-elle plus gaiement. Resp. 28. Temp. 36°9. Urines 1800 D = 1013.

Observation V (personnelle).

O..., 84 ans, cordonnier. Depuis trois ans, il reste 3 à 4 jours sans selle.

16 Novembre. — A eu une selle dans la nuit du 15 au 16 novembre. La langue est bonne, il a bien mangé et se trouve bien. Température 36°7. Pouls 80, régulier, égal. Respirations, 28.

17 Novembre. — Pas de selle, a bien dormi, pas de dyspnée.

Pouls 72, régulier, égal. Température 36°8. Respirations 28. Urines D = 1012.

18 Novembre. — Pas de selle; deuxième jour de la constipation. Le malade se trouve moins bien qu'hier; langue un peu blanche, encore bon appétit, pas de troubles dyspeptiques, le ventre est tendu, le malade accuse un peu de bourdonnement d'oreilles; a encore bien dormi la nuit dernière, il n'accuse pas de dyspnée. Respiration 24. Temp. 37°. Pouls 64. Urines D = 1019.

19 Novembre. — Notre vieillard a eu une selle dans la nuit dernière et une autre dans la matinée, vers 10 heures; ces selles étaient légèrement liquides. Il se trouve mieux, la langue est bonne, le ventre est plus souple, plus de bourdonnements d'oreille; la tête est nette, bien libre. Temp. 36°1. Pouls 76. Resp. 24. Urines D = 1010.

20 Novembre. — Le malade s'est de nouveau présenté à la garde-robe, mais n'a pu produire que des gaz, il a bien dormi la nuit, il mange bien, aucune gêne respiratoire, langue bonne. Temp. 36°9. Resp. 28. Pouls 76. Urines 200 cmc. D = 1015.

21 Novembre. — Pas de selle, cependant ne se plaint d'aucun symptôme subjectif. Temp. 36°3. Pouls 72. Resp. 28. Urines 1750 D = 1010.

22 Novembre. — Pas de selle, le malade a bien dormi, se plaint d'un peu de gêne respiratoire, langue blanche, bon appétit, ventre souple.

Temp. 36°6. Pouls 74. Resp. 24.

23 Novembre. — Pas de selle; il n'a pas dormi la nuit; se plaint de gêne respiratoire; langue blanche, un peu moins d'appétit, ventre toujours souple, indolore. Les pommettes sont colorées, la peau est un peu chaude.

Temp. 37°. Pouls 76. Resp. 32. Urines 1100. D = 1013.

24 Novembre. — Pas de selle. Nous sommes au 4^e jour de la constipation. Notre vieillard a mal dormi la nuit ; langue un peu blanche ; pas de dyspepsie, ventre toujours souple, indolore et permet de sentir le bol fécal dans la fosse iliaque gauche. Cependant ne se plaint pas trop. Temp. 37°1. Pouls 72. Resp. 28. Urines 750 D = 1016.

25 Novembre. — Pas de selle. Le malade n'a pas dormi cette nuit et a eu des vomituritions constantes ; langue blanche, étalée ; haleine un peu fétide ; bouche pâteuse. Ne se plaint pas autrement. Les urines sont fortement odorantes, D = 1014. Temp. 36°. Resp. 28. Pouls 88. Le malade réclame un purgatif et on prescrit pour le lendemain matin 15 gr. d'eau-de-vie allemande.

26 Novembre. — N'a pas dormi la nuit. A eu deux selles à la suite de son purgatif et depuis il se sent beaucoup mieux. Les pommettes ne sont plus colorées, la langue est belle, le malade a bien mangé à midi. Temp. 36°8. Pouls 68. Resp. 25. Les urines présentent une très forte odeur. D = 1011.

27 Novembre. — Le malade n'a plus eu de selle. Il a bien dormi la nuit précédente, il mange bien et se trouve bien.

Observation VI (personnelle).

(Recueillie au service de M. le professeur agrégé Haushalter, pendant son intérim à la clinique des vieillards).

Mme Ch., 82 ans, a eu 5 enfants.

Au début de janvier, nous la trouvons à l'infirmierie pour des accidents pulmonaires dont elle guérit parfaitement. Et comme elle ne présente rien qui puisse se rapporter à notre travail, nous l'oublions volontiers. Quand, vers le 15 février, M. le professeur agrégé Haushalter nous donne sur elle les détails suivants : Depuis son entrée en

convalescence, cette malade est sujette à des constipations de 3 ou 4 jours de durée ; et vers le 3^e jour elle présente des troubles mentaux spéciaux : ces phénomènes se sont déjà reproduits trois fois et chaque fois à l'occasion d'une constipation.

Nous revoyons cette malade le 18 février.

C'est une femme qui ne présente aucun antécédent pathologique sérieux. Actuellement elle est bien portante ; elle possède toute sa lucidité d'esprit et répond très clairement et avec beaucoup de précision aux questions que nous lui adressons. Elle reste habituellement au lit. Sa dernière selle remonte à la veille.

Les 19 et 20 février, elle ne présente rien de particulier ; elle n'a pas eu de selle.

Le 21, la sœur nous apprend que dès 8 heures du matin, la malade s'est levée et s'est promenée en chemise par toute la salle, excitant les rires de toutes ses camarades. Elle disait qu'elle voulait partir, que ses bagages étaient prêts ; et, voulant s'enfuir, elle était incapable de trouver la porte de sortie. Cette scène dura 2 heures.

Depuis hier aussi, la malade ne mange presque plus et il lui est impossible de manger seule : elle porte constamment à sa bouche sa main vide de cuiller et d'aliments et s'imagine manger.

Nous la trouvons dans son lit, inerte, la tête fléchie sur la poitrine et se souciant peu de notre présence. Si nous lui demandons son âge, elle nous répond qu'elle a 62 ans ; elle ne sait plus à quel âge elle s'est mariée ; elle ne se rappelle pas ce qu'elle a mangé à son dernier repas.

Du reste, rien de particulier.

22 Février. — La malade n'a toujours pas de selle, le ventre est tendu ; la langue est blanche.

Les troubles mentaux sont les mêmes ; mais aujourd'hui la malade ne s'est pas levée ; néanmoins elle répète à tout instant qu'une voiture va venir la chercher. La nuit, au dire des voisines, elle ne dort pas et parle constamment. Depuis ce matin, elle perd ses urines.

23 *Février*. — Pas de selle. Nous voyons la malade à 6 heures du soir. Depuis midi elle s'est levée et se promène dans la salle. Elle dit être chez sa fille, qu'elle veut quitter à cause des mauvais traitements qu'on lui fait subir. Nous la trouvons au pied de son lit et nous lui demandons ce qu'elle va faire, elle se met à rire et ne répond pas ; et ainsi de toutes les questions que nous lui adressons.

Les yeux sont grands ouverts et donnent à la physionomie un air d'hébétude qui n'existait pas les jours précédents.

Pendant ses pérégrinations dans la salle, la malade a semé ses urines sur tout son passage ; et, à l'endroit où elle stationnait auprès de son lit, elles sont répandues en abondance. Le ventre est toujours ballonné. La langue est blanche. Les autres appareils ne présentent rien de spécial.

Nous prescrivons pour le lendemain matin 10 gr. d'huile de ricin, une quantité suffisante pour amener une seule selle abondante.

24 *Février*. — La malade a eu une selle normale dans la matinée. Nous la voyons le soir, et tous les phénomènes mentaux ont disparu : elle répond de nouveau très clairement à nos questions ; elle a également repris sa physionomie habituelle et ne s'est plus livrée à aucun acte extravagant ; elle ne perd plus ses urines.

Cette symptomatologie, bénigne chez un vieillard valide, affecte des caractères plus sérieux quand la constipation survient au cours d'une autre affection. Nous devons donc étudier les troubles que cette infirmité peut occasionner chez un sujet déjà malade. Et, à cet effet, nous diviserons notre chapitre en deux paragraphes principaux : Dans le premier, nous nous occuperons des maladies aiguës ; dans le second, nous traiterons des affections chroniques.

Les affections aiguës se présentent chez le vieillard avec une fréquence bien moindre que chez l'adulte. Certaines mêmes sont exceptionnelles à cet âge de la vie, et d'autres, telles que la fièvre typhoïde, sont très rares. Il n'est guère que l'appareil pulmonaire qui présente des inflammations aiguës ; et, parmi elles, la pneumonie est incontestablement la plus fréquente. Nous avons eu occasion d'observer deux cas de constipation au cours d'affections pulmonaires ; nous en rapportons les observations.

Observation VII

(Empruntée au service de M. le professeur agrégé Parisot).

Constipation au cours d'une pneumonie, — J. Ch., âgé de 76 ans, ressent le 28 novembre, à 4 heures du soir, le frisson initial d'une pneumonie, que les signes stéthoscopiques permettent de localiser au lobe inférieur du poumon gauche. L'état général du malade est relativement bon et sa température ne dépasse pas 38°8. Quand le 1^{er} décembre, à une température matutinale de 37°8, on voit correspondre une température vespérale de 40°1. En même temps, la dyspnée est plus intense et l'état général du malade paraît plus précaire. Le pouls est à 104 et les mouvements respiratoires ont monté de 32 à 40 à la minute. Cependant l'état local de la pneumonie est stationnaire et l'auscultation du poumon ne révèle pas de nouveau foyer d'hépatisation. L'interrogatoire apprend alors que depuis 2 jours le malade n'a pas eu de selle. Et immédiatement on prescrit un purgatif salin, à la suite duquel la température retombe à 38°2 ; le pouls redescend à 76. La dyspnée seule va croissante. Malheureusement la pneumonie passe à l'hépatisation grise et le malade succombe au septième jour.

Voilà donc une pneumonie dont l'évolution est très sérieusement troublée par la constipation.

Observation VIII (personnelle).

Constipation dans la pleurésie. — Dans ce cas, il s'agit du même malade dont nous avons déjà parlé dans notre observation V.

O..., entre à l'infirmierie au mois de septembre 1892. Nous l'examinons à la visite du matin et concluons à l'existence d'un épanchement pleurétique gauche. Nous faisons une ponction immédiate et nous retirons ainsi 1200 cmc. d'un liquide clair, transparent. Les suites opératoires sont nulles, et, pendant deux jours, la température du malade ne dépasse pas 37°2. En même temps l'état général est très bon ; le malade a recouvré son appétit, il respire aisément et dort bien la nuit. Enfin, du côté du poudmon tout va pour le mieux et déjà le murmure vésiculaire s'entend assez bas ; il reste cependant encore un peu de liquide dans la plèvre.

Le soir du 3^e jour, brusquement le thermomètre, de 36°9 le matin, monte à 38°4 le soir. Le malade accuse de la dyspnée, le nombre des respirations est de 32 à la minute et il nous dit n'avoir pas pu manger le soir. Nous examinons l'état pulmonaire et nous ne trouvons rien qui puisse nous expliquer cette recrudescence des phénomènes morbides. Quand nous apprenons que depuis 3 jours, le malade n'avait pas eu de selle. Nous prescrivons un purgatif pour le lendemain matin. Et à la visite du matin, nous trouvons la température abaissée à 37°3 et l'état général meilleur. Le soir, la température n'est plus que de 36°8.

A partir de ce moment, la guérison de cette pleurésie n'a plus été entravée par aucun accident.

Cette observation nous prouve qu'un sujet qui, en

temps ordinaire, supporte sans trop de troubles généraux une constipation de 3 ou 4 jours, peut en ressentir des symptômes assez sérieux dès qu'il est placé dans des conditions pathologiques.

A côté de ces malades atteints d'affection aiguë franche, il en est d'autres qui, sans pouvoir être rangés parmi eux, n'admettent pas davantage l'épithète de maladies chroniques : nous voulons parler des opérés. Dans un article, publié par la *Semaine médicale*, en 1891, M. Périer disait (1) :

« Il est certain que, s'il est commun de voir, même en dehors de toute cause chirurgicale, de la fièvre et des malaises chez des sujets constipés, je ne crois pas que cette fièvre prenne fréquemment les proportions qu'elle atteint si souvent chez nos opérés... J'ai vu dans quelques cas l'élévation thermique atteindre et dépasser 40° ». Nous devons à l'obligeance de M. le professeur Heydenreich l'observation suivante :

Observation IX

Marie T..., âgée de 72 ans, est une ancienne ouvrière en chaussures.

Depuis plusieurs années, elle est à l'infirmerie de l'hospice Saint-Julien pour une volumineuse hernie ombilicale.

Le 27 février 1892, elle présente tous les symptômes d'un étrangle-

(1) Périer : *Fièvre et constipation chez les opérés. Gaz. des hôpitaux*, 1891.

ment herniaire, intéressant une hernie crurale droite. Elle est envoyée à l'hôpital civil où elle subit l'opération. Les suites opératoires sont des plus bénignes et le meilleur indice en est la température qui, même le lendemain de l'intervention, ne dépasse pas 37°4. Le 5 mars, c'est-à-dire au 8^e jour, le thermomètre monte subitement à 39°. L'examen de la plaie ne fournit pas l'explication de cette élévation thermique. Et l'interrogatoire apprend que depuis 4 jours, la malade n'était pas allée à la selle. On administre immédiatement un purgatif, et la température redescend à la normale. Et quelques jours après, la malade quitte l'hôpital en parfait état de guérison.

Abordons maintenant l'étude de la constipation au cours des affections chroniques du vieillard. Les maladies chroniques de la sénilité sont très nombreuses. Et le champ est trop vaste pour qu'il nous soit permis, dans ce travail, de l'explorer en entier. Aussi, nous contenterons-nous d'exposer quelques observations.

M. Feyat (1), dans sa thèse inaugurale, a montré quelle influence la constipation peut avoir sur les troubles mentaux. Nous empruntons à son travail l'observation suivante :

Observation X

Antoine B..., âgé de 60 ans, transféré de l'Antiquaille, présente à l'asile de Bron, les symptômes d'une démence secondaire incohérente. Il manifeste quelques idées de persécution, mêlées à des concep-

(1) Feyat : *De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque*, thèse (Lyon 1890).

tions mégalomaniaques. D'ordinaire assez bon enfant, il est pris à intervalles variables, d'accès d'excitation, pendant lesquels il ne peut tenir en place ; il est bruyant, répond par des injures quand on lui adresse la parole, et s'éloigne brusquement. Il ne peut alors tolérer une observation et s'est porté, dans un de ces accès, à des voies de fait sur un surveillant qu'il a failli étrangler. Il est habituellement constipé ; depuis, il se plaint d'insomnie et de maux de tête. Pendant et avant les accès d'excitation, il reste parfois plusieurs jours sans aller à la selle. Les conjonctives et le voile du palais présentent une teinte subictérique. Le matin, au premier déjeuner, le malade refuse la nourriture qu'on lui présente, et la remplace par une poignée d'herbe, qu'il mange dans le jardin de la section où il est interné.

Pendant deux ans on a suivi de près ce malade ; l'accès d'excitation cessait le plus souvent par l'administration au début d'une dose purgative et revenait à beaucoup plus longs intervalles quand les selles étaient à peu près régulières.

En dehors de ces cas de folies spéciales, il existe chez le vieillard des troubles mentaux généraux, sans caractères bien déterminés, et classés sous la rubrique démence sénile. Chez ces malades, la constipation amène également une exagération dans les manifestations cliniques et nous en avons observé le cas suivant :

Observation XI (personnelle).

R. est âgé de 78 ans. Depuis plusieurs années il présente des troubles partiels de son état mental et caractérisés par ce fait qu'il se lève la nuit, bouleverse ses objets de literie, met ses vêtements l'un pour l'autre, etc... Au reste, c'est un homme qui a conservé une partie

de son intelligence : il sait qu'il est à St-Julien, il connaît ses voisins, et même il peut encore compter. Depuis 7 ans, ce malade va difficilement à la selle et reste quelquefois 2, 3 et 4 jours sans garde-robe. Or, à ces moments, les phénomènes mentaux affectent un caractère plus aigu : il se lève toute la nuit, voyage continuellement dans la salle, porte sa literie d'un point à un autre. De jour, il ne peut tenir en place, et il lui arrive de manger sa soupe dans son crachoir ou d'uriner dans sa gamelle.

Lorsque ces phénomènes intenses se produisaient, la sœur avait pour habitude de lui administrer du chloral. Or, bien souvent, elle nous faisait remarquer qu'en ces circonstances, le chloral n'avait aucune action. Si alors nous nous informions des selles du malade, nous apprenions presque toujours que depuis plusieurs jours il n'avait pas eu de garde-robe. Nous administrions un purgatif et nous avons chaque fois vu notre malade entrer dans une période d'accalmie.

Mais, de toutes les affections chroniques du vieillard, les plus graves, et aussi parmi les plus fréquentes, sont les maladies rénales, caractérisées le plus souvent par une insuffisance de cet organe. Tout le monde sait à quel danger constant d'intoxication sont exposés ces malades brightiques. Et chez eux la constipation peut donner lieu à des phénomènes d'une gravité toute particulière. Nous avons eu tout récemment l'occasion d'en observer le cas suivant :

Observation XII (personnelle).

Rosine I., âgée de 68 ans, se trouve à l'infirmerie depuis 3 mois. Dans ce laps de temps, elle a eu, chaque fois à un mois d'intervalle,

trois accès d'étouffements très intenses. La durée de ces accès était d'une demi-heure. La dernière crise remonte à 4 jours.

Elle allait toujours assez régulièrement à la selle, quand, il y a 4 jours, survient une constipation. Et, dès le deuxième jour de cette rétention des matières fécales, la malade a un nouvel accès, semblable au précédent. Le lendemain, cet accès d'étouffements se reproduit, toujours le même. Et dans la nuit du quatrième jour de constipation, la malade est prise d'un accès de dyspnée plus intense que les premiers. Cette crise a duré plus d'une heure : la dyspnée était extrême ; la face offrait une cyanose intense ; le pouls était très fréquent et très petit ; et, pour la première fois, la malade ne se souvient pas de ce qui s'est passé.

Au moment où nous voyons la malade, c'est-à-dire le lendemain, elle est encore en dyspnée ; le nombre des respirations est de 32 à la minute ; le pouls bat à 92, il est régulier, égal, assez ample. La langue est un peu blanche, néanmoins la malade dit avoir bon appétit ; le ventre est tendu et ballonné. Il y a de la lourdeur de tête, de la somnolence, mais pas de céphalée. Température 36°8. Les urines renferment une très forte quantité d'albumine, ce qui permet de poser le diagnostic d'urémie.

On prescrit de l'eau-de-vie allemande et le régime lacté.

Malgré l'administration du purgatif, la malade a un nouvel accès le lendemain soir et succombe plusieurs heures après.

Voilà donc une malade, qui, sous l'influence d'une constipation, voit se rapprocher ses accès d'urémie, auxquels elle finit par succomber.

Cette série d'observations doit nous montrer surabondamment quelle peut être la gravité de la constipation, quand elle vient compliquer le cours d'une affection quelconque chez le vieillard.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Tous les auteurs qui ont écrit sur la constipation ont voulu donner une interprétation à tous les phénomènes morbides qu'elle provoque. On devine le nombre considérable de théories qui ont été édifiées à ce sujet. Cependant le plus souvent on accordait à tous ces symptômes une cause mécanique. C'est ainsi que Niemeyer (1) expliquait par la compression des veines iliaques la sensation de froid que ces malades éprouvent aux membres inférieurs. M. Potain (2) professait également une grande foi en cette cause mécanique. Néanmoins, il expliquait par une action réflexe les phénomènes de dyspnée et de torpeur intellectuelle que présentent les constipés. Enfin nous avons déjà signalé la théorie qui interprétait l'augmentation de la température par la rétention de la chaleur.

Si la distension, la congestion du rectum, si le sentiment de gêne et de pesanteur qui en résulte, tiennent à la quantité excessive et à l'accumulation des matières, il n'en

(1) Niemeyer, *loc. cit.*

(2) Potain, *Leçon sur la constipation*. — *Sem. méd.* (1889),

est pas de même de ces phénomènes qui surviennent du côté du système nerveux et des organes des sens, des douleurs de tête, des étourdissements, de la somnolence, des frissons, de cette prostration générale qui rend le malade aussi inapte qu'indifférent à toute espèce d'occupation. Où trouver ailleurs que dans une cause générale l'explication de ces accidents ?

« Les travaux du commencement de ce siècle, en permettant de rattacher à des lésions constatées après la mort, les troubles observés pendant la vie, semblaient devoir renverser à tout jamais les anciennes doctrines humorales. Aux hypothèses transmises par la tradition, l'École anatomique substituait une conception basée sur des faits ; aux inductions tirées d'une imagination plus ou moins ingénieuse, elle opposait des déductions issues de l'observation et de l'expérience (1) ». Mais quand les altérations viscérales font défaut, comment tout expliquer ? C'est alors qu'intervient la science moderne : « elle nous fait voir la cause animée de l'affection ; elle nous fait voir que la maladie ne s'est pas attaquée à tel ou tel organe, mais qu'elle a frappé l'organisme tout entier ; elle nous prouve que les tissus et les humeurs sont encombrés de produits nuisibles, qu'il y ait accumulation des produits normaux ou production de poisons morbides (2) ». L'intoxication semble donc occuper une place prépondérante dans les phénomènes pathologiques de l'organisme. Et on peut dire

(1) Roger, *Action du foie sur les poisons*, thèse (Paris 1887), p. 8.

(2) Id., p. 8.

qu'il y a intoxication toutes les fois qu'il y a des troubles cellulaires dépendant de modifications du milieu organique, soit par l'introduction d'une substance étrangère, soit par l'augmentation ou la transformation anormale d'une substance constituante. Aussi est-ce par une intoxication de l'organisme que nous essaierons d'interpréter les phénomènes généraux de la constipation. Et pour cela, il nous faudra entrer dans certains détails et établir successivement :

1° Qu'à l'état normal il existe des substances toxiques dans l'intestin ;

2° Que ces produits toxiques passent dans le sang et sont répandus dans l'organisme ;

3° Que l'organisme est muni de moyens de défense contre l'intoxication ;

4° Que dans certaines conditions, telles que la constipation chez le vieillard, les produits nuisibles de la fermentation intestinale sont absorbés en trop grandes proportions, détruits ou éliminés en quantité insuffisante et peuvent entraîner des troubles plus ou moins grands de la santé.

L'étude de tous les éléments toxiques existant dans le tube digestif, est très complexe, étant donné leur grand nombre. Il nous faut donc, pour être clair, adopter une classification de tous ces éléments et nous les diviserons en trois grandes classes : substances minérales, produits de désassimilation, produits de putréfaction.

Parmi les substances minérales que, journellement, nous introduisons avec les aliments et avec l'eau, il n'en est qu'une qui soit importante au point de vue de sa toxicité : c'est la potasse ; les autres sont ou trop peu actives, ou trop peu abondantes. Les sels de potasse sont très abondamment répandus dans l'organisme.

Les sécrétions physiologiques sont le résultat de la vie cellulaire d'organes spéciaux. « Or, les cellules contiennent toutes, à côté des sels minéraux, des poisons organiques. Par suite des échanges continuels de la matière, des substances toxiques sont abandonnées au milieu organique et de ce milieu, elles passent dans les sécrétions. Aussi, peut-on affirmer que toutes les sécrétions contiennent des substances toxiques (1). » Pour ce qui concerne le tube digestif, ces sécrétions sont très nombreuses. Nous n'insisterons pas autrement sur les poisons contenus dans la salive, puisque ce liquide n'arrive dans l'intestin qu'après avoir subi l'action antiputride du suc gastrique. Et nous n'envisagerons ici que les sécrétions qui tombent directement dans la cavité intestinale proprement dite. Parmi celles-ci, la plus toxique est la bile. Les principes toxiques de la bile sont très nombreux. Déjà, en 1833, Boudet (2), et après lui Flint (3), en 1868, ont décrit une substance dérivée de la cholestérine, formée dans l'intestin et qu'ils ont appelée la stercorine. L'absorp-

(1) Le Gendre : *Les toxémies par absorption ou résorption des produits putrides*. — *Union médicale*, 1885.

(2-3) Cités par Humbert : *Septicémies intestinales*, Thèse (Paris, 1873).

tion de cette substance par l'organisme produirait des symptômes toxiques analogues à l'urémie.

Nous ne voulons nullement énumérer tous les éléments constitutants de la bile; ils sont très nombreux. Aussi, la toxicité de la bile est-elle considérable; à tel point que 5 à 7 cmc. de ce liquide tuent 1 kgr de lapin; de sorte qu'un homme, sécrétant un litre de bile par jour, élimine par cette voie une quantité de toxiques suffisante pour le tuer en huit heures.

Nous ne sachons pas que les propriétés toxiques des sucs pancréatique et intestinal aient été démontrées expérimentalement. Cependant, par analogie physiologique et vitale, on peut les admettre et Humbert (1) est tout disposé à accorder à ces sécrétions une toxicité évidente.

La possibilité de la putréfaction des matières intestinales n'admet plus aucun doute. Les travaux de Humbert (2), Bouchard (3), Netter (4) et Roger (5), l'ont définitivement établie. Et en effet, toutes les conditions favorables à la putréfaction sont réalisées dans le tube digestif. Pour qu'il y ait fermentation, il faut, indépendamment des conditions de milieu accessoires, deux éléments indispensables en présence; ce sont : l'agent actif et la matière à décomposer.

(1) Humbert, *loc. cit.*

(2) Humbert, *loc. cit.*

(3) Bouchard, *De l'origine intestinale de certains alcaloïdes normaux ou pathologiques*, *Rev. de Méd.*, 1884.

(4) Netter, *Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer*; *Archives de Méd.*, 1834.

(5) Roger, *Fermentation et putréfaction intestinales*; *Gazette des Hôpitaux*, 1887.

L'élément actif, jouant ici le rôle d'agent réducteur, est toujours représenté par les organismes inférieurs ; la matière réductible est formée par l'alimentation.

On est aujourd'hui tout à fait assuré de l'existence normale d'un grand nombre d'organismes inférieurs dans l'intestin. Les expériences de Tiegel (1) et les recherches et constatations de Nepveu (2), établissent d'une façon péremptoire l'origine intestinale d'un certain nombre de microorganismes. Cependant, la plupart de ces éléments figurés ont une origine différente et viennent de l'extérieur. Ils sont introduits dans le tube digestif par l'air, par l'eau et par les produits alimentaires.

Un grand nombre d'auteurs se sont attachés à décrire les formes de ces êtres inférieurs. Il en résulte une nomenclature très vaste et très compliquée, édifiée surtout par Nothnagel (3), Sthal (4), Bienstock (5)... Nous ne voulons pas ici étudier en détail les variations de forme de ces éléments et nous nous contenterons de dire, pour donner une idée de leurs différences morphologiques, qu'on a découvert, dans l'intestin normal, des bactéries, des bacilles, des micrococques, des algues, des champignons... On voit donc que le nombre de ces éléments peut être considérable et partant très difficile à déterminer exactement. Et M. Vignal (6) a considéré comme un minimum le chiffre de 21.480.000 microbes trouvés dans un décigramme de matières fécales ; de sorte qu'un homme,

(1-2) Cités par Netter, *loc. cit.*

(3-4-5) Citée par Netter, *loc. cit.*

(6) Cité par Netter, *loc. cit.*

rendant en moyenne 200 gr. de matières par jour, arriverait au chiffre énorme de 42.960.000.000.

Il existe donc des éléments inférieurs dans l'intestin. Or, la présence des micro-organismes ne suffit pas pour amener la décomposition des matières organiques, il faut encore des conditions de milieu favorables. Et l'intestin réunit toutes les conditions les plus propices au développement de la putréfaction. Roger (1) les classe sous quatre chefs : « Elles sont relatives à la température, à l'état hygrométrique du milieu dans lequel le corps est plongé, à l'état actuel de ce corps, à la valeur du milieu. »

D'autre part, les matières intestinales sont éminemment putrescibles. Nous savons que ce sont elles qui se décomposent les premières sur le cadavre. Elles commencent même à s'altérer avant la mort, à en croire M. Netter (2). Enfin, la putréfaction s'effectue rapidement à l'abri de l'air ; mais plus rapidement encore dans certains gaz tel que l'hydrogène sulfuré dont la présence constante dans l'intestin, a été démontrée par Von den Welden (3).

Toutes les conditions sont donc réunies dans un intestin normal pour qu'il s'y produise de la putréfaction. Or, cette putréfaction donne évidemment lieu à des produits nouveaux qu'il nous reste à étudier.

L'activité des organismes ne cesse de travailler à la décomposition des substances organiques contenues dans l'intestin.

(1) Roger : *loc cit.*

(2) Netter : *loc. cit.*

(3) Von den Welden : *Ueber die Auscheidung der gepaarten Schwefelsäure im menschlichen Harn, Zeitschrift für Klin. Med.*, 90.

Cependant Frerichs (1) déclare que les champignons du tube digestif n'ont pas une grande importance. Ils arrivent avec les aliments, se développent s'ils trouvent dans l'intestin un milieu favorable. S'ils ne favorisent pas la digestion, ils n'empêchent en aucune façon l'action des sucs digestifs. Les cas où ils peuvent causer des transformations organiques, amener des accidents, sont très rares.

Milne Edwards (2), au contraire, résume ainsi l'opinion dominante qui s'est transmise jusqu'à nos jours : « Les ferments qui s'introduisent avec les aliments produisent les acides gras, le gaz hydrogène et azoté, l'hydrogène sulfuré qui existe dans les produits intestinaux. »

Et Bienstock (3) a isolé dans les fèces 5 bacilles, dont 2 sont particulièrement intéressants par les réactions chimiques qu'ils provoquent : l'un transforme les hydrocarbures en alcool, mais est sans action sur l'albumine ; l'autre, le *bacillus putrificus coli*, laisse intacte les hydrocarbures, mais transforme l'albumine en peptone, puis en ammoniaque, en acides amidés ; enfin il donne diverses substances aromatiques, indol, phénol, skatol.

Nencki (4), Brieger (5), Kühn (6), aussi, ont démontré que ces produits résultaient de la fermentation intestinale.

Aussi l'analyse chimique révèle-t-elle dans le contenu intestinal, un grand nombre de poisons putrides ; outre les gaz hydrogènes, azote, acide sulfhydrique, acide carbonique et acides gras (butyrique, valérianique) apparaissent

(1-2-3) Cités par Netter, *loc. cit.*

(4-5-6) Cités par Netter, *loc. cit.*

des corps azotés (leucine, tyrosine, glycocolle, indol, skatol) ; des corps aromatiques (phénol, crésol), et les peptones résultant de la décomposition des matières albuminoïdes.

Enfin, en 1882, M. Bouchard (1) annonça pour la première fois l'existence dans les selles d'alcaloïdes multiples. Ces alcaloïdes avaient de grandes analogies chimiques avec les ptomaïnes et « semblaient être fournis par la désassimilation d'agents infectieux plutôt que par l'élaboration vicieuse de la matière par les cellules animales. » Ces alcaloïdes morbides étaient analogues aux alcaloïdes végétaux.

Mais qu'importe la présence de tous ces éléments anormaux dans l'organisme vivant, s'ils sont dépourvus de propriétés nuisibles ?

Déjà, en 1822, Gaspard (2) établit que les matières putrides sont toxiques : il injecte dans les veines d'animaux le liquide provenant de la putréfaction du sang ou de la viande, et il constate de l'abattement, de la diarrhée et des vomissements.

Haller (3) était opposé à cette opinion et niait la toxicité des produits de putréfaction. Cependant les assertions de Gaspard furent corroborées par les expériences de Pannum (4), Bergmann (5), Billroth (6). D'un autre côté, les expériences de Schmidt-Mulheim (7), Hofmeister (8), Albertoni (9), Pano(10), ont établi que les peptones sont toxiques

(1) *loc. cit.*

(2 3) Cité par Netter, *loc. cit.*

(4-5-6) Cités par Netter, *loc. cit.*

(7-8-9-10) Cités par Roger, *loc. cit.*

et que leur injection fait perdre au sang pendant 2 ou 3 heures, la faculté de se coaguler, une fois sorti des vaisseaux.

Mais, c'est à M. Bouchard (1) que revient le mérite d'avoir élucidé cette question. En 1882, il établit que toutes les matières fécales fraîches renferment des alcaloïdes multiples, les uns solubles dans l'éther ; les autres, insolubles dans l'éther, sont solubles dans le chloroforme. Et, en 1884, par l'injection intraveineuse de leur solution, le même auteur démontra la toxicité des matières fécales. Il établit que la matière fécale est éminemment toxique dans sa partie dialysable, abstraction faite de la graisse, des matières minérales colorantes et volatiles et des acides biliaires, et qu'elle devient ainsi capable de déterminer des convulsions et la mort d'un lapin à la dose de 17 gr. de matières fécales pour 1 kgr. du poids de l'animal.

De cette étude, il résulte donc que dans l'intestin normal d'un individu sain, il se produit des fermentations qui ont pour effet le développement d'une quantité considérable de substances toxiques.

Mais qu'advient-il de ces produits toxiques qui séjournent dans le tube digestif ? Sont-ils tous éliminés et entraînés au dehors par les matières fécales, puisque celles-ci possèdent une grande toxicité ; ou bien en passe-t-il une partie dans l'organisme ? Les auteurs sont aujour-

(1) Bouchard : *Toxicité des matières fécales*. — *Gazette hebdomadaire*, 1881.

d'hui unanimes à admettre l'absorption partielle de ces produits et leur passage dans le sang.

En 1853, Stich (1) prétendait que les matières putrides que renferment les fécès étaient bien toxiques, mais qu'elles ne l'étaient pas pour le sujet qui les avait fabriquées. Il admettait que chaque homme porte dans son intestin, à l'état de santé, des substances putrides en quantité suffisante pour tuer des millions de ses semblables, si on venait à les injecter dans le sang.

Mais, disait-il, le sujet lui-même n'en ressent aucun phénomène toxique parce que ces poisons putrides sont neutralisés pendant leur passage à travers la membrane de l'intestin.

Hoffmeister (2) croyait, d'autre part, que les poisons, d'origine intestinale étaient au cours de l'absorption transformés par les globules du sang.

L'existence de ces produits putrides dans le sang a été le point de départ d'un nombre considérable de recherches entreprises par les physiologistes. Mais ces substances sont en trop faible quantité par rapport à la masse totale du sang pour pouvoir être décelées chez le sujet normal. Aussi les analyses comparatives du sang-porte et des autres vaisseaux ont-elles donné des résultats très divers. Cependant, après les recherches de Schmith (3), Simon (4), Lehmann (5), Béclard (6) . . . Drosdorff (7) note une proportion plus considérable des matières extractives dans le sang.

(1-2) Cité par Netter, *loc. cit.*

(3-4-5-6-7) Cités par Netter, *loc. cit.*

Planer (1) a pu démontrer l'existence d'une quantité considérable d'acide sulfhydrique dans le sang, après une ligature du rectum et Carter (2) a montré l'existence du bleu d'indigo.

Mais le passage de ces substances dans le sang nous est démontré d'une façon bien plus satisfaisante par l'examen des urines. L'acide formique et l'acide acétique qui dérivent des fermentations intestinales se trouvent dans les urines, où Tudichum (3) regarde leur présence comme constante. On y trouve aussi dans certains cas l'hydrogène sulfuré, l'acide butyrique etc... ; enfin, on trouve dans les urines en quantité variable, mais à peu près constante, les substances que nous avons reconnues être dans l'intestin le résultat de la putréfaction des albuminoïdes. Ainsi, il est certain que l'indica urinaire, révélé dans les urines pour la première fois par Braconnot (4), exprime l'indol absorbé dans l'intestin et oxydé par son passage dans le sang. Le phénol, que Salkowski (5) a démontré dans les urines, s'y présente sous forme d'acide phényl-sulfurique, et les autres produits aromatiques, crésol, skatol, s'y montrent à l'état de combinaisons sulfo-conjuguées. Pour les alcaloïdes, M. Bouchard (6) dit que : « les caractères chimiques constatés sur les alcaloïdes des matières fécales peuvent se retrouver dans les alcaloïdes

(1-2) Cités par Netter, *loc. cit.*

(3) Tudichum : *Sur les alcaloïdes de l'urine humaine. Union médicale* (1888)

(4) Cité par Netter, *loc. cit.*

(5) Salkowski : *Archives für Anatomie* (1878).

(6) Bouchard : *Sur la présence d'alcaloïdes dans les urines au cours de certaines maladies infectieuses. Soc. biologie* (1882).

urinaires. Les alcaloïdes dans les urines, toujours en proportion moindre que dans les matières fécales, sont plus ou moins abondants, suivant qu'il y a plus ou moins d'alcaloïdes dans les matières alvines. » Enfin la thèse de M. Pouchet (1) sur les matières extractives de l'urine établit dans ce liquide, à côté des sels minéraux, la présence de 21 substances différentes que nous évitons de citer ici.

Il n'est donc pas douteux que toutes les substances que nous avons décrites dans l'intestin (sels minéraux, substances chimiques de désassimilation, alcaloïdes) sont absorbées par la muqueuse intestinale et répandues dans l'organisme. Or, tous ces produits sont toxiques, à des degrés variables. Et alors comment concilier cette toxicité considérable avec la permanence de l'état de santé? Et cette question nous amène à étudier les moyens de défense de l'organisme contre les poisons.

Dans le canal intestinal lui-même, ainsi que l'indique Sangley (2), et avant d'être soumis à l'absorption, ces produits toxiques résultant de la putréfaction subissent des phénomènes de transformation et surtout de réduction. L'influence des produits des sécrétions du tube digestif, tant qu'ils restent normaux, neutralise en partie les produits toxiques. « L'action putréfiante des ferments parasitaires figurés ne peut prévaloir à l'état normal contre l'action antiputride des ferments digestifs solubles (3). »

(1) Pouchet : *Matières extractives de l'urine*. Thèse (Paris 1880).

(2) Sangley, *Destruction des ferments dans le tube digestif*, *The Journal of Physiology*, vol. III.

(3) Le Gendre, *loc. cit.*

Tout le monde sait les expériences de Spallanzani établissant que le suc gastrique est un excellent antiputride. Et de ce chef on comprend déjà que les toxiques introduits par l'alimentation soient diminués.

Mais dans le canal intestinal proprement dit les sécrétions glandulaires ont aussi une action antiseptique. Et le plus puissant de tous est la bile. Néanmoins, cette action est-elle encore bien faible. Certes la bile est capable de prolonger l'arrêt des fermentations. Mais la bile est susceptible de fermenter elle-même, de se putréfier. Elle ne peut donc s'opposer que pour une faible part aux fermentations dans l'intestin grêle; en tous cas, elle ne peut rien contre celles qui vont continuer activement dans le gros intestin.

D'autre part, les produits de la putréfaction eux-mêmes peuvent exercer une action antiputride. C'est ainsi que le phénol, qui est un toxique puissant, a une action antiseptique très efficace et universellement admise.

Enfin le durcissement des matières fécales isole en partie les produits toxiques de la surface absorbante de l'intestin; ce qui explique que les alcaloïdes urinaires augmentent surtout dans les cas de constipation liquide, si on peut dire, de rétention des matières molles et pâteuses. Par le durcissement, en effet, le bol fécal ne prête plus à l'absorption que par ses parties extérieures et on conçoit que la quantité des toxines absorbées soit moindre.

Malgré ces actions multiples, il passe néanmoins des toxines, par absorption de la muqueuse intestinale dans le sang.

L'organisme possède donc un certain nombre de voies d'élimination qui lui permettent de se débarrasser de ces

toxiques au fur et à mesure qu'il les reçoit. D'autre part, il possède certains organes qui ont pour propriété physiologique de modifier ces produits toxiques et d'en amoindrir la toxicité.

Voyons donc quelles sont ces voies d'élimination.

Nous savons qu'à l'état normal l'homme élimine par les selles, en 24 heures, 1 gr. 20 de sels de potasse. D'autre part Nencki (1) et Brieger (2), en 1880, ont trouvé le phénol dans les fécès dans les proportions de 0,2456 de tribomophénol pour 50 kg. de fécès. Les mêmes trouvèrent l'indol dans les fécès du chien. Enfin nous avons déjà cité les travaux de M. Bouchard (3) établissant la présence des alcaloïdes dans les selles. Il en résulte que l'issue par les matières fécales est une voie d'élimination précieuse pour les produits toxiques de l'intestin.

La peau aussi est un émonctoire. Par la peau, s'éliminent de l'eau, des sels en petite quantité, de l'acide carbonique, quelques acides gras volatils. Il existe une démonstration expérimentale du rôle que joue l'émonctoire cutané dans l'élimination des substances toxiques. « On sait que le vernissage des animaux produit un abaissement thermique excessif. Ce fait est-il le résultat du défaut de respiration cutanée ? C'est peu probable. Ce qui est spécial au vernissage, c'est peut-être la rétention des substances toxiques que la peau doit éliminer (4) ».

Par les poumons s'éliminent l'acide carbonique

(1-2) Cités par Netter, *loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

(4) Bouchard : *Leçons sur les Auto-Intoxications*. — (Paris 1887), page 22

(1100 gr. par 24 heures), de l'eau, de l'ammoniaque quelquefois, souvent des acides gras volatils. Par les poumons s'éliminent encore des substances toxiques à peine connues, sur lesquelles Du Bois-Raymond (1) a attiré l'attention, surtout des poisons volatils.

Mais de tous les organes d'émonction, le plus important est le rein. « On ne peut lui adresser, comme à l'intestin, le reproche d'être un émonctoire défectueux, capable de résorber une partie des produits qu'il élimine. L'absorption ne se fait pas dans les voies urinaires, du moins dans les conditions normales. Qu'élimine donc le rein ? Tout, sauf les matières gazeuses : en première ligne l'eau ; puis les 2 tiers au moins de matières solides, surtout les matières minérales, beaucoup de matières azotées (urée, matières colorantes et odorantes (2) ». Enfin, nous avons montré que les urines renfermaient des hydrocarbures et des alcaloïdes semblables à ceux de l'intestin, mais en proportion moindre.

Tous ces organes ont pour fonction d'éliminer les produits toxiques de l'organisme, mais sans leur faire subir aucune modification de nature. A côté d'eux, il existe d'autres organes qui détruisent ou élaborent les poisons intestinaux, les suppriment complètement ou leur donnent une toxicité moindre. Et parmi eux, le plus important est le foie.

Placé comme une barrière sur le trajet des substances qui proviennent de l'intestin, le foie en arrête quelques-

(1) Cité par Bouchard *loc. cit.*

(2) Bouchard : *Leçons sur les Auto-Intoxications*, page 22.

unes et leur fait subir d'importantes modifications. Tout le monde sait que le sucre s'emmagazine dans son parenchyme sous forme de glycogène, et n'est livré au sang qu'au fur et à mesure des besoins de l'organisme ; l'albumine de l'œuf, la caséine, les peptones y subissent de profondes modifications ; certains poisons minéraux s'y accumulent : les poisons normaux de la digestion s'y arrêtent et s'y transforment ainsi que les alcaloïdes végétaux (Schiff, Héger, Jacques, Lautenbach) (1). Le foie participe encore à la sulfo-conjugaison des substances aromatiques, il joue un rôle important dans la formation de l'urée aux dépens des produits de dédoublement des albuminoïdes, et même de certains sels ammoniacaux.

L'action du foie sur tous ces poisons a été étudiée expérimentalement par M. Roger (2) qui dans sa thèse rapporte un nombre considérable d'expériences. C'est à regret qu'à défaut de place, nous omettons de relater ici ces intéressants travaux ; et nous nous contenterons, pour appuyer nos données, de citer les expériences de Roger (3), démontrant que le sang de la veine-porte est d'une toxicité bien supérieure à celle du sang des veines sushépatiques, ce dernier n'étant que très peu toxique.

Le foie a donc une action manifeste sur un grand nombre de poisons, soit qu'il les détruise complètement, soit qu'il leur fasse subir d'heureuses transformations. Et

(1) Cités par Dujardin-Beaumetz. *Du foie antiseptique*. — *Union médicale* (1891).

(2) Roger, *Action du foie sur les poisons*, thèse (Paris 1887).

(3) *Loc. cit.*

on conçoit facilement quelle place considérable cet organe doit occuper parmi les différents émonctoires de l'organisme.

Ainsi donc, pour nous résumer, nous dirons qu'il existe dans l'organisme une quantité considérable de produits toxiques d'origines multiples ; qu'une partie de ces poisons est neutralisée dans l'intérieur de l'intestin lui-même, qu'une autre partie est éliminée avec les fèces et que le reste est absorbé, emporté vers le foie qui le transforme ou le détruit, entraîné dans la circulation générale et éliminé par les reins ou les autres voies d'excrétion. Et que grâce au fonctionnement régulier de ces différents émonctoires l'organisme est mis à l'abri d'une intoxication constamment menaçante. L'absorption et l'excrétion allant de pair, la quantité de poison présente dans le sang est toujours trop faible pour entraîner des accidents.

Telle est chez l'homme absolument sain l'évolution des poisons de l'organisme. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Et le moindre trouble apporté dans ce mécanisme régulier suffit pour rompre l'harmonie de toutes ces fonctions physiologiques. Deux causes principales peuvent troubler l'équilibre : ou bien les toxines sont secrétées et absorbées en trop grande abondance, ou bien les poisons absorbés sont mal élaborés et insuffisamment éliminés.

Et d'abord par augmentation de production des éléments toxiques. Déjà en 1873, Humbert (1) disait : « Dès

(1) *Loc. cit.*

qu'il y a arrêt, stagnation, quelle qu'en soit la cause, le résultat est le même ; le processus est toujours identique : les matières intestinales ne circulent plus, elles ont le temps de subir, avant d'être expulsées, un certain degré de décomposition, elles se putréfient, leur absorption fait naître la septicémie ». Après lui, Roger (1) avance que le séjour des aliments pendant 2 ou 3 jours dans le tube digestif est une cause très favorable à la production des bases toxiques. L'arrêt des matières serait donc une condition favorable à une putréfaction intestinale intense. Et de cette putréfaction il résulterait un développement exagéré de produits putrides. C'est ce que tendent à établir les recherches que plusieurs auteurs ont fait pour certains de ces produits.

En 1878, Salkowski (2) a trouvé, dans un cas d'iléus, l'indican urinaire notablement augmenté, dans les proportions de 0,226 à 0,315 p. 200 cmc. d'urines. Le même auteur a remarqué dans la ligature de l'intestin que la quantité d'acide hippurique était augmentée et pesait 0,303 gr. au lieu de 0,032 gr. Nous-mêmes avons fait des recherches sur la présence de l'indican dans les urines au cours de la constipation. A cet effet, nous avons examiné, par la réaction *ad hoc*, les urines de 30 de nos malades ayant des constipations plus ou moins prolongées. Et constamment nous avons trouvé l'indican en proportions considérables, se traduisant par une coloration *bleu foncé*

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

du chloroforme. Cet examen, pratiqué chez les mêmes malades, après une évacuation alvine, révélait encore une quantité notable d'indican, mais ne se manifestant plus que par une coloration *violette*. Nous n'avons pu rechercher pendant combien de jours l'indican persistait dans les urines, puisque la plupart de nos vieillards entraient, immédiatement après une selle, dans une nouvelle période de constipation.

R. von Pfungen (1), dans son étude sur la putréfaction intestinale dans la constipation, cite le cas d'une personne qui n'allait à la selle que tous les 8, 10, 12 jours et chez laquelle l'acide sulfhydrique, dans les 24 heures, se présentait avec un quotient de 3,4 à 20,2, bien supérieur par conséquent à ce qu'il est à l'état normal, c'est-à-dire 0,2787, ainsi que l'a établi von den Welden (2).

Enfin, M. Bouchard, dans ses leçons sur l'auto-intoxication, parle d'une matière non définie chimiquement et révélée dans les urines par une coloration rouge vineuse qu'y provoque l'addition du perchlorure de fer. Elle a été observée par Sénator (3), Riess (4), Sitten (5), dans tous les cas dans lesquels se font dans le tube digestif des fermentations anormales. Nous avons voulu nous-mêmes rechercher cette matière et pour cela nous avons analysé les urines de 15 vieillards constipés. Et sur ces 15 cas, nous n'avons pu produire que 2 fois la coloration décrite par

(1) Von Pfungen, *Beiträge zur Lehre von der Darmfaulniss der eiweis Körper. Ueber Darmfaulniss bei Obstipation. Zeitsch. f. Klinische-Medizin* I. II. (1892).

(2) *Loc. cit.*

(3-4-5) Cités par Bouchard, *loc. cit.*

M. Bouchard : il s'agissait de 2 hommes se trouvant au 4^e jour de constipation.

Ces quelques substances retrouvées en excès dans les urines, au cours d'arrêt des matières, permettent de supposer qu'il doit en être de même pour tous les autres produits de putréfaction. L'analyse chimique est encore actuellement incapable de démontrer l'existence de ces corps dans les urines. Mais un autre moyen est à notre disposition. Nous avons déjà établi que les produits résultants des fermentations intestinales, sont toxiques. S'ils se trouvent en excès dans les urines d'un constipé, la toxicité de celles-ci doit être accrue. C'est à établir cette proposition que tendent les expériences suivantes :

Recherches expérimentales.

L'étude expérimentale de la toxicité urinaire est d'origine récente.

En 1882, Vauquelin (1) et Segalas (2), les premiers, injectèrent de l'urine normale dans le sang de lapins qui moururent en convulsions. Depuis, un grand nombre d'auteurs pratiquèrent ces mêmes expériences. Mais, c'est M. Bouchard (3) qui donna à cette question de la toxicité urinaire son dernier essor : l'animal choisi fut le lapin ;

(1) Cités par Banal : *Recherches biologiques sur l'excrétion urinaire aux différents âges de la vie ; Étude de la Toxicité urinaire*. Thèse (Montpellier, 1890)

(3) Bouchard : *Leçons sur les auto-intoxications*.

la méthode fut l'injection intra-veineuse. Cependant, tous ces travaux n'avaient trait qu'à la toxicité des urines de l'adulte. Et M. Banal (1), le premier, entreprit une étude comparée de la toxicité urinaire aux différents âges.

Dans toutes nos expériences, faites au laboratoire de la clinique des vieillards, nous avons suivi la méthode de M. Bouchard : injection intra-veineuse de l'urine en nature, l'animal choisi a toujours été le lapin.

Manuel opératoire. — Le lapin, toujours agile, vif, bien portant, est pesé, puis ficelé et fixé sur une table, les membres allongés et attachés à des clous plantés dans la table. On examine les oreilles et, après avoir fait le choix de la veine sur laquelle on veut opérer, on fixe l'oreille sur la table au moyen de trois clous plantés comme suit : deux à la base de l'oreille et un à son sommet. La veine marginale postérieure est celle qui se prête le mieux à ce genre d'expérience. Ce procédé de fixation de l'animal, que nous avons vu employer pour la première fois au service de M. le Professeur Spillmann, par nos amis les Docteurs Prautois et Etienne, est bien supérieur à tous les autres. Grâce à lui, l'opération devient très simple et le nombre des aides est on ne peut plus réduit. C'est ainsi que nous avons pu faire presque toutes nos expériences sans aucun secours.

Une bonne seringue est ensuite nécessaire. Nous nous sommes constamment servi de la seringue en gomme

(1) Banal : *loc. cit.*

noire de Bouchard, qui peut contenir 50 cmc de liquide. Après avoir rempli cette seringue et chassé soigneusement tout l'air qu'elle renferme, il faut placer l'aiguille. Cette manœuvre est assez délicate et exige certaines précautions. Et, d'abord, pour le choix de l'aiguille : il vaut toujours mieux choisir une aiguille d'un calibre inférieur à celui de la veine ; on risque moins, dans ces conditions, de perforer les parois du vaisseau. On s'assure si l'aiguille est bien perméable ; puis, avec un doigt posé à la base de l'oreille, on comprime le tronc de la veine de façon à la faire saillir au point que l'on veut piquer. On pique et on attend. Si l'aiguille est bien posée, on doit bientôt voir apparaître une gouttelette de sang à son orifice. A ce moment, on y adapte la canule de la seringue et on pousse l'injection. Celle-ci doit être faite lentement, sans beaucoup de pression. Et si l'opérateur éprouve la moindre résistance, qu'il se dise bien qu'il y a un obstacle. Et alors inutile d'insister, il faut retirer l'aiguille.

Les urines que nous injectons sont celles des vingt-quatre heures. Nous avons, au préalable, noté leur quantité totale ; nous avons pris leur densité, recherché si elles contiennent du sucre ou de l'albumine, et enfin nous les filtrons.

PREMIÈRE SÉRIE

Cette première série d'expériences a constamment porté sur les urines de vieillards constipés et *n'éprouvant aucun phénomène subjectif*. L'injection des urines pen-

dant la constipation nous apprenait combien il fallait de centimètres cubes pour amener la mort d'un lapin. Cette donnée, par application de la formule de Bouchard, nous permettait d'établir le coefficient urotoxique du vieillard, dont nous avons eu soin de prendre le poids. Puis nous attendions que chez notre malade se fût produit une selle, soit spontanée, soit provoquée. Nous lui recommandions alors de perdre les urines produites par la miction qui suivrait la selle et à partir de ce moment de nous conserver toutes les urines des vingt-quatre heures ; et celles-ci étaient injectées dans les conditions précédentes.

Nous opérons ainsi par contre-expériences ; et du rapprochement de nos résultats, nous pouvons déduire les variations que la constipation fait subir à la toxicité urinaire avant et après la selle chez un vieillard normal.

Expérience I.

V..., 84 ans, pèse 34 k. 400, est au 4^e jour de constipation et n'éprouve aucun symptôme ; présente une haleine fétide.

$$\text{Urines } Q = 850. D = 1021.$$

Lapin pèse 2 k. 500. L'injection donne la mort avec 100 cmc. en 10 minutes ; ce qui fait une toxicité moyenne de 40 cmc. par kgr. de lapin, et le coefficient urotoxique est

$$\frac{850}{40 \times 34,400} = 0,610$$

Expérience II.

P..., 73 ans, pèse 61 k., est au 4^e jour de constipation et ne ressent pas le moindre symptôme.

$$\text{Urines } Q = 1300. D = 1018.$$

Lapin pèse 2 k. 500. L'injection donne

Expérience I'

V..., 84 ans, pèse 34 k. 400, a eu une selle abondante.

$$\text{Urines } Q = 750. D = 1015.$$

Lapin pèse 3 k. 100. L'injection d'urines produit la mort avec 250 cmc. en 15 minutes ; ce qui donne une toxicité moyenne de 80 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{750}{80 \times 34,400} = 0,272$$

Expérience II'

P..., 73 ans, pèse 61 k., après une selle.

$$\text{Urines } Q = 950. D = 1024.$$

Lapin pèse 3 k. La mort survient avec

la mort avec 270 cmc. en 20 minutes, ce qui fait une toxicité moyenne de 108 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{1300}{108 \times 61} = 0,190$$

Expérience III.

M^{me} T..., 72 ans, pèse 41 k. 200, est au 4^e jour de constipation et n'éprouve aucun symptôme.

$$\text{Urines } Q = 1000. D = 1013.$$

Lapin pèse 2 k. 500. — L'injection donne la mort avec 120 cmc. en 20 minutes, ce qui fait une toxicité moyenne de 48 cmc. par kgr. de lapin, et le coefficient urotoxique est

$$\frac{1000}{48 \times 41,200} = 0,505$$

Expérience IV.

R..., 79 ans, pèse 55 k., est au 5^e jour de constipation et n'en éprouve aucun symptôme.

$$\text{Urines } Q = 1050. D = 1015.$$

Lapin pèse 2 kgr. 200. — L'injection donne la mort avec 130 cmc. en 15 minutes, ce qui fait une toxicité moyenne de 59 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{1050}{59 \times 55} = 0,323$$

Expérience V.

S..., 73 ans, pèse 49 k. au 3^e jour de constipation, n'éprouve rien.

$$\text{Urines } Q = 1950. D = 1015.$$

Lapin pèse 2 k. 400. — L'injection donne la mort avec 180 cmc. en 20 minutes; ce qui fait une toxicité moyenne de 75 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{1950}{75 \times 49} = 0,503$$

380 cmc. d'urines en 20 minutes, ce qui fait une toxicité moyenne de 26 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{950}{126 \times 61} = 0,123$$

Expérience III'

M^{me} T..., 72 ans, pèse 41 k. 200, a eu 4 selles à la suite d'un purgatif.

$$\text{Urines } Q = 550. D = 1019.$$

Lapin pèse 2 k. 600. — L'injection donne la mort avec 170 cmc. en 13 minutes, ce qui fait une toxicité moyenne de 65 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{550}{65 \times 41,200} = 0,205$$

Expérience IV'

R..., 79 ans, pèse 55 k., a eu une selle par lavement.

$$\text{Urines } Q = 600. D = 1022.$$

Lapin pèse 2 k. 500. — L'injection donne la mort avec 200 cmc. en 17 minutes; ce qui fait une toxicité moyenne de 80 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{600}{80 \times 55} = 0,136$$

Expérience V'

S..., 73 ans, pèse 49 k., a eu une selle spontanée.

$$\text{Urines } Q = 1350. D = 1016.$$

Lapin pèse 2 kgr. 750. — L'injection donne la mort avec 360 cmc. en 30 minutes; ce qui donne une toxicité moyenne de 130 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique sera

$$\frac{1350}{130 \times 49} = 0,211$$

Expérience VI.

A..., 61 ans, pèse 62 k., est au 8^e jour de constipation et dit n'éprouver aucun symptôme.

Urines Q = 1750. D = 1016.

Lapin pèse 2 k. 500. — L'injection donne la mort avec 680 cmc. en 45 minutes, ce qui fait une toxicité moyenne de 272 cmc. par kgr. de lapin; le coefficient urotoxique est

$$\frac{1750}{272 \times 62} = 0,103$$

Expérience VI'

A..., 61 ans, pèse 62 k., a eu 3 selles spontanées, diarrhéiques.

Urines Q = 1600. D = 1022.

Lapin pèse 3 k. — L'injection donne la mort avec 620 cmc. d'urines en 30 minutes; la toxicité moyenne est donc de 206 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique sera

$$\frac{1600}{206 \times 62} = 0,128$$

Comme on voit, dans toutes nos expériences, nous avons constamment poussé l'injection jusqu'à production de la mort de l'animal. Aussi, ne nous sommes-nous pas autrement attaché à observer les phénomènes toxiques présentés par le lapin. Néanmoins, nous avons remarqué que, quelquefois dès les 40 ou 50 premiers centimètres cubes, l'animal avait des convulsions qui allaient s'accroissant au fur et à mesure que l'injection avançait. En même temps survenaient des troubles respiratoires, caractérisés par une accélération considérable de la respiration. La pupille, d'abord dilatée, se rétrécissait et devenait punctiforme. Enfin la mort approchant, l'animal avait de fréquentes émissions d'urines, se plaçait en opisthotonos et jetait des cris.

Mais qu'importe ces phénomènes et voyons plutôt les conclusions que ces expériences nous permettent de faire au double point de vue pathogénique et clinique.

La toxicité des urines recueillies au cours de la constipation s'est constamment montrée supérieure à la toxicité

urinaire après une ou plusieurs évacuations alvines. Cette différence a toujours été sensible, et nous avons vu (Expériences I et I') le coefficient urotoxique tomber de 0,610 qu'il était avant la selle à 0,272 après l'émission des matières fécales.

De ce fait il résulte que la stagnation des matières dans le tube digestif produit une quantité considérable de toxines, que ces toxines s'éliminent en grande proportion par les urines et qu'il suffit d'une seule selle (Expérience I') pour réduire considérablement la quantité de ces poisons dans les urines, l'hygiène alimentaire et corporelle de nos malades étant constante, puisqu'ils vivent dans un hospice.

Or, malgré cette production exagérée de poisons putrides occasionnés par la constipation, nos vieillards n'éprouvaient pas de phénomènes généraux. Et on conçoit sans peine que l'absence de troubles subjectifs ne puisse être attribuée qu'à l'élimination suffisante des poisons par le filtre rénal.

Les dangers d'intoxication sont donc réels dans les cas d'arrêt au cours des matières fécales. Et si certains vieillards échappent à ces accidents, c'est grâce à l'intégrité de leurs fonctions d'émonction, car il n'est pas que l'appareil rénal qui puisse être normal. Chez le même vieillard de l'expérience I, nous avons trouvé une haleine très fétide pendant sa constipation.

Malheureusement il n'en est pas de même pour tous. Chez certains vieillards, en effet, les organes présidant aux fonctions d'émonction peuvent être altérés par le processus sénile et ne plus suffire à leur tâche. Nous sommes ainsi

amené à étudier les altérations de ces émonctoires chez le vieillard. Nous commencerons par les plus simples, et prenons d'abord l'appareil pulmonaire.

Tout le monde sait dans quelle proportion considérable on rencontre les affections pulmonaires chez le vieillard. Parmi les plus fréquentes nous citerons la bronchite chronique et l'emphysème. Cette dernière surtout joue un grand rôle dans les fonctions de l'hématose. On sait que par suite de l'emphysème, il s'est produit une diminution de la surface respirante et une disparition d'un grand nombre de capillaires sanguins. Par conséquent l'hématose est considérablement réduite et les échanges gazeux sont diminués. Il en résulte que, dans ces conditions, le poumon n'élimine plus en suffisance les alcaloïdes volatils d'origine intestinale que lui apporte le courant sanguin, ce qui nous explique la rareté de l'haleine fétide chez les vieillards constipés.

La peau aussi a subi l'influence de la sénilité et tout le monde connaît l'état de sécheresse de la surface cutanée chez le vieillard et la rareté des sueurs. Ces deux faits sont une preuve d'une fonction ralentie et amoindrie du système cutané. Or celui-ci aussi doit éliminer des toxiques et parmi eux surtout les liquides et les sels minéraux.

Mais nous avons déjà dit que, parmi tous ces organes d'élimination, les principaux sont le foie et les reins. Et on comprend que ce sont les troubles apportés dans leur fonctionnement qui doivent avoir les plus graves conséquences.

M. Demange (1), dans son étude clinique et anatomo-pathologique de la vieillesse et, après lui, Boy-Teissier (2), ont montré quelles étaient les altérations du foie sénile. Outre les lésions de sclérose diffuse, signalées déjà par Duplaix (3), qui leur donne pour point de départ constant les lésions d'artérite, ces deux auteurs s'accordent à voir dans le foie sénile, des altérations plus importantes, et ayant le parenchyme hépatique pour siège principal. Les cellules hépatiques sont très nettement diminuées de volume ; elles renferment plus de pigment biliaire, surtout à la périphérie, et paraissent plus granuleuses. En somme, le foie sénile paraît caractérisé soit par une atrophie des cellules, soit par une sclérose en îlots limités aux espaces portes. Macroscopiquement, le foie sénile est granuleux, induré et diminué de volume, et son poids, d'après les données de M. Demange (4), oscille entre ces limites extrêmes pour l'homme de 771 gr. à 1092 gr., et pour la femme de 746 à 1008 gr.

On conçoit que cette atrophie dans la glande hépatique ait un retentissement sur sa fonction physiologique. Et, à ce sujet, voyons ces différentes fonctions du foie.

D'abord, le foie sénile secrète moins de bile, qui alors est plus épaisse et contient plus de cholestérine.

D'autre part, M. Demange nous apprend que la fonc-

(1) Demange : *Etude clinique et anatomo-pathologique de la vieillesse* (Paris, 1886).

(2) Boy-Teissier : *Contribution à l'étude du foie sénile.* — *Rev Médecine* (1887).

(3) *Loc. cit.*

(4) *Loc. cit.*

tion uropoïétique du foie est très amoindrie chez le vieillard. « L'urée excrétée en 24 heures est considérablement diminuée. Tandis qu'elle est représentée chez l'adulte par les chiffres de 19 à 24 gr. (Bouchard) (1), elle n'est plus chez le vieillard que de 7 gr. 93 (Lecanu) (2), de 12 gr. 53 (Roche) (3), de 7. gr. 91 (Demange-Sadler) (4), de 6 à 10 gr. (Ballet) (5) ».

Quant à la fonction glycogénique, que devient-elle dans le foie sénile ? Les lésions anatomiques qui caractérisent le foie sénile, la dégénérescence portant sur la cellule hépatique elle-même, nous ont encouragé à étudier les troubles de cette fonction chez le vieillard. Et pour cela, nous avons fait les expériences suivantes :

Etant donné un vieillard bien portant, qui n'a jamais été glycosurique, nous lui administrons, vers les 5 heures du matin, 150 gr. de sucre de canne que nous lui recommandons de prendre, soit brut, soit en solution, dans un délai de 6 heures. Puis on conserve toutes ses urines. Et vers les 5 heures du soir, quand l'absorption et l'assimilation de ce sucre ont bien eu le temps de se faire, nous examinons les urines. Et si nous trouvons du sucre, nous sommes autorisé à dire que la fonction glycogénique chez ce sujet est insuffisante, que le foie assimile difficilement et incomplètement le sucre de l'organisme.

Nous avons répété cette expérience sur 30 de nos vieillards, choisis indifféremment dans nos salles, évitant toutefois ceux atteints d'une affection aiguë. Ces vieillards

(1-2-3-4-5) Cités par Demange : *loc. cit.*, pages 74-76.

étaient âgés de 65 ans au moins. Et sur nos 30 expériences, l'examen des urines a décelé 7 fois la présence de sucre. Dans 2 cas seulement, nous avons obtenu une réaction intense et dans les 5 autres, la réaction a été très faible et il n'existait que des traces de sucre.

Or, M. Roger (1) a démontré que la fonction antiseptique du foie est en raison directe de sa fonction glycogénique.

Donc, chez tous ces malades, dont le foie assimile incomplètement le sucre, chez tous aussi, la fonction destructive des poisons est altérée. D'où il résulte que ces poisons, absorbés par la muqueuse intestinale, amenés au foie par le sang-porte, sont incomplètement détruits ou insuffisamment élaborés par lui et répandus dans l'organisme avec une toxicité supérieure à celle qu'ils possèdent dans les veines sus-hépatiques de l'adulte.

Enfin, le dernier émonctoire, et de tous le plus important, est le rein. Les nombreux travaux concernant cet organe chez le vieillard, nous apprennent que le rein sénile subit les mêmes phénomènes de dégénérescence que les autres organes, et en particulier que le foie. Au point de vue macroscopique, le rein sénile diminue de volume et son poids moyen tombe à 99 gr. 7 pour le rein droit, et pour le gauche, à 105 gr. 8. Les lésions microscopiques sont également multiples. Outre une sclérose diffuse d'origine périartérielle, il existe aussi des altérations des éléments nobles, intéressant le glomérule et les tubes urinifères.

(1) Roger : *Glycosurie hépatique*. — *Rev. médecine* (1886) et *loc. cit.*

Il en résulte que les fonctions physiologiques sont également troublées. Chez le vieillard, en effet, la quantité d'urines, pour les 24 heures, tombe à 700 cmc. (Lecanu) (1), 1125 (Leroché) (2), 500 à 800 (Ballet) (3), au lieu de 1200 à 1500 (Gubler) (4) chez l'adulte. La densité est généralement en raison inverse de la quantité. M. Demange (5) l'a trouvée égale, en moyenne, à 1017, chiffre un peu inférieur à la densité normale qui varie de 1018 à 1020.

Ce sont là les altérations rénales habituelles de la régression sénile. Or, chez certains vieillards, ce processus peut atteindre le rein avec une intensité particulière et aboutir à une altération pathologique ; la plus commune est la sclérose rénale. Et dans ces conditions, on conçoit aisément qu'il s'établisse de l'insuffisance urinaire et que, en même temps que les sels minéraux, les produits aromatiques et les alcaloïdes puissent être éliminés incomplètement et dans une proportion bien inférieure à celle de leur présence dans le sang.

De cette étude, il résulte que tous les organes émonctoires peuvent subir les atteintes de l'involution sénile. Il n'est pas à dire que ces organes soient toujours frappés simultanément et au même degré ; mais on admettra sans peine que l'un ou l'autre, ou plusieurs à la fois, puissent présenter le même genre d'altérations. Il n'est pas possible d'évaluer expérimentalement les troubles physiologiques de chacun de ces appareils en particulier. L'altération des

(1-2-3-4) Cités par Demange, *loc. cit.*, page 88-89.

(5) *Loc. cit.*

fonctions de la peau nous est démontrée par l'état de sécheresse de celle-ci ; l'insuffisance pulmonaire nous est prouvée par la rareté de l'haleine fétide chez le vieillard constipé. Mais nous n'avons à notre disposition aucun moyen pour estimer les troubles de la fonction antiseptique dans un foie sénile. Il n'en est pas de même pour l'émonctoire rénal. Et cette fois encore les injections intra-veineuses d'urines chez le lapin nous faciliteront ces recherches.

DEUXIÈME SÉRIE

Ces nouvelles expériences portent sur les urines des vieillards constipés et *présentant des phénomènes généraux*.

A tous points de vue nous avons opéré identiquement comme précédemment.

Expérience VII

V..., 72 ans, pèse 48 k., est au 8^e jour de constipation et présente tous les symptômes que nous avons relatés dans l'observation I.

Urines Q = 950. D = 1018.

Lapin pèse 1720 gr — La mort survient au bout de 25 minutes après que 320 cmc. d'urines ont été injectés. La toxicité moyenne de ces urines est donc de 186 cmc. par kgr. de lapin, et le coefficient urotoxique serait

$$\frac{950}{186 \times 48} = 0,106$$

Expérience VII'

V..., 72 ans, même poids 48 k., a eu une abondante selle par purgatif.

Urines Q = 650. D = 1020.

Lapin pèse 2 k. 600. — L'injection donne la mort avec 330 cmc. en 20 minutes, ce qui donne une toxicité moyenne de 126 cmc. par kgr. de lapin ; le coefficient urotoxique est

$$\frac{650}{126 \times 48} = 0,107$$

Expérience VIII.

M^{re} D..., 89 ans, pèse 40 k. 600, est au 9^e jour de constipation et éprouve des phénomènes généraux rapportés dans l'observation II.

Urines 800 cmc. D = 1016.

Lapin pèse 1 k. 860. La mort survient au bout de 45 minutes après injection de 260 cmc. d'urines, dont la toxicité moyenne est dès lors de 139 cmc. par kgr. de lapin ; le coefficient urotoxique est

$$\frac{800}{139 \times 40,600} = 0,141$$

Expérience IX.

M^{re} P..., 80 ans, pèse 39 k. 700, est au 7^e jour de constipation et éprouve de l'insomnie et des phénomènes généraux qui l'obligent à se coucher.

Urines Q = 1100. D = 1012.

Lapin pèse 3 k. 400. L'injection donne la mort avec 640 cmc. en 27 minutes ; ce qui fait une toxicité moyenne de 188 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{1100}{188 \times 39,700} = 0,147$$

Expérience X.

M^{re} B..., pèse 56 k.300, au 5^e jour de constipation et éprouve les phénomènes généraux indiqués dans l'observation IV.

Urines Q = 750. D = 1014.

Lapin pèse 2 k. 800. La mort arrive avec 350 cmc. d'urines en 28 minutes. La toxicité moyenne de ces urines est de 125 cmc. par kgr. de lapin, et le coefficient urotoxique est

$$\frac{750}{125 \times 56,300} = 0,106$$

Expérience XI.

M^{re} B..., 73 ans, pèse 44 k. 700, au 3^e jour de constipation et éprouve déjà de la dyspnée et de l'insomnie avec phénomènes généraux

Urines Q = 850. D = 1013.

Lapin pèse 2 k. 500. L'injection donne la mort avec 640 cmc. d'urines en 35 minutes ; ce qui fait une toxicité moyenne de 256 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{850}{256 \times 44,700} = 0,075$$

Expérience XII.

M^{me} H..., 78 ans, pèse 61 k. 600, est au 7^e jour de constipation et éprouve de l'insomnie avec phénomènes généraux.

Urines $Q = 900$. $D = 1013$.

Lapin pèse 2 k. 900. L'injection donne la mort avec 740 cmc. d'urines en 45 minutes ; ce qui fait une toxicité moyenne de 255 cmc. par kgr. de lapin ; et le coefficient urotoxique est

$$\frac{900}{255 \times 61,600} = 0,056$$

Dans cette série d'expériences, la toxicité urinaire s'est constamment montrée très faible ; et le coefficient urotoxique de ces vieillards oscillait entre les limites extrêmes de 0.147 (exp. IX) à 0.056 (expérience XII). En comparant ces résultats à ceux que nous ont donnés les injections des urines *normales* des vieillards de la première série, nous trouvons des différences considérables, se traduisant par les chiffres 0.056 à 0.272 (expérience I'). Donc, nous pouvons déjà conclure que les urines de cette seconde série de vieillards *au cours de la constipation*, sont moins toxiques que les urines *normales* du vieillard qui élimine bien. Mais cet écart devient encore plus sensible si nous comparons ces données à celles de la première série *pendant la constipation*. Et alors nous voyons que le coefficient urotoxique varie de 0.056 (exp. XII) à 0.610 (exp. I), ou de 0.075 (exp. XI) à 0.505 (exp. III). Et il devient évident pour nous que ces vieillards n'éliminent pas, ou du moins n'éliminent que très imparfaitement l'excès des toxines, contenues dans leur organisme au cours de la constipation. Et ce fait nous est encore démontré plus péremptoirement par les expériences VII et VII', où la toxicité urinaire au cours d'une constipation, s'est montrée sensible.

ment la même avant et après la selle. Nous serons donc parfaitement autorisé à dire que l'émonctoire rénal de ces vieillards est insuffisant, et cela tant en ce qui concerne la toxicité urinaire *normale* du vieillard, que pour la même toxicité au cours de la constipation. Il en résulte forcément que les produits de putréfaction ne sont pas éliminés. Et cela nous explique la faible intensité des phénomènes convulsifs qu'ont présentés nos lapins : ces urines, en effet, jetaient le plus souvent l'animal en résolution et c'est dans cet état que la mort venait le surprendre.

Les poisons putrides sont donc retenus dans l'organisme; et on conçoit, dès lors, aisément que la présence de ces éléments dans le sang puisse déterminer des troubles généraux.

Il nous est évidemment impossible d'attribuer chez nos vieillards constipés tel symptôme à l'action exclusive de tel toxique déterminé. Leur nombre, pour cela, est trop considérable, et leurs actions physiologiques ne sont encore que très imparfaitement connues. Cependant, M. Bouchard (1) a établi, et les phénomènes présentés par nos lapins de la première série corroborent ses assertions, que les actions physiologiques des poisons contenus dans les urines normales peuvent être multiples et variées. Et il est arrivé à isoler les substances suivantes :

1° Une substance narcotique, organique.

(1) Bouchard : *Leçons sur les auto-intoxications*, page 304.

2° Une substance sialogène.

3° Deux substances convulsivantes, l'une minérale, la potasse, l'autre organique, d'une activité bien supérieure à la première.

4° Une substance qui contracte la pupille, organique.

5° Une substance hypothermisante, organique.

Dans l'énumération de ces éléments, M. Bouchard a négligé les alcaloïdes urinaires, parce que dans les urines normales ils existent en trop faible proportion. Cependant, en 1880, M. Pouchet (2) a démontré qu'ils étaient toxiques : il leur voyait produire chez les animaux la faiblesse musculaire, la stupeur, la somnolence, puis la mort avec le cœur en diastole.

Nous sommes donc autorisé à conclure que les phénomènes généraux que nous avons décrits au cours de la constipation chez certains vieillards, sont occasionnés par la rétention dans l'organisme des produits putrides intestinaux. Les substances convulsivantes de Bouchard nous serviraient à expliquer les phénomènes spastiques que nous avons mentionnés dans l'observation IV : la substance narcotique justifierait la somnolence et la torpeur intellectuelle ; l'élément hypothermisant serait la cause des variations de température que nous avons observées ; enfin, la dyspnée serait tributaire d'une autre substance toxique. Et nous dirons que tous ces phénomènes sont symptômes d'une intoxication de l'organisme par lui-même, c'est-à-dire d'une auto-intoxication.

(2) Pouchet : *loc. cit.*

Cependant, on peut nous objecter qu'en dehors de cas exceptionnels, où les phénomènes généraux empruntent à une autre affection, soit aiguë, soit chronique, un caractère de gravité spéciale, les troubles de la constipation sont chez le vieillard valide d'allure bénigne et en disproportion flagrante avec la quantité de toxines retenues dans l'organisme. Plusieurs raisons existent à ce fait : La première c'est que le vieillard, en général, réagit très peu et que chez lui les phénomènes subjectifs ne se traduisent que d'une façon peu intense. De plus, il peut s'établir une certaine accoutumance et certains individus peuvent demeurer absolument insensibles aux phénomènes d'intoxication. C'est le fait qui s'est présenté pour le vieillard qui nous a servi dans l'expérience n° VI : cet homme, au 8^e jour de constipation, disait n'éprouver aucun symptôme et néanmoins, son coefficient urotoxique n'était que de 0,103.

Pour nous résumer, nous dirons qu'à l'état normal, l'intestin renferme un grand nombre de produits toxiques qui sont absorbés et éliminés par l'organisme. Surviennent une constipation, et la putréfaction est plus intense, et les produits putrides sont fabriqués en plus grande abondance. Mais grâce à l'intégrité des émonctoires, certains vieillards échappent à l'intoxication. Ceux, au contraire, dont les fonctions d'élimination sont troublées, ressentent des phénomènes généraux d'auto-intoxication par augmentation et par rétention des toxines.

Nos lecteurs nous reprocheront à juste titre de n'avoir pas au préalable établi les coefficients urotoxiques du

vieillard *normal*. Malheureusement, cette étude n'est pas encore faite, et la thèse de M. Banal (1) est jusqu'alors le seul travail paru sur ce sujet. Nous ne pouvons donc que comparer nos résultats à ceux exposés par cet auteur. « Chez le vieillard, dit Banal, la quantité minima d'urines nécessaire pour produire la mort de 1 kgr. de lapin paraît être inférieure à la même quantité d'urines de l'adulte. Mais on ne peut rien affirmer d'une façon absolue, car des expériences assez nombreuses viennent démontrer le contraire. » Ce coefficient urotoxique, établi par Banal, oscille entre le maximum 0,592 et le maximum 0,357. Ces résultats ont été fournis par l'injection intraveineuse des urines de 13 vieillards.

Comme terme de comparaison, nous ne pouvons choisir parmi nos expériences que celles de la première série, relatives à des vieillards dont l'appareil rénal fonctionne bien. Or, à *l'état normal*, nous n'avons jamais trouvé de coefficient urotoxique supérieur à 0,272. Il existe donc, entre nos résultats et ceux de Banal, une différence très sensible qui nous a encouragé à faire de nouvelles recherches à ce point de vue spécial. Et pour cela, nous avons choisi deux vieillards bien portants non constipés, et menant une vie tout à fait différente.

Expérience XIII.

R..., 69 ans, homme bien portant, faisant fonction d'infirmier et comme tel travaillant beaucoup ; il va à la selle très régulièrement tous les jours ; il pèse 66 k.

Urines des 24 heures : $Q = 1250$. $D = 1023$, ne renfermant ni sucre ni albumine.

(1) Banal : *loc. cit.*

Lapin pèse 3 kgr. L'injection donne la mort en 7 minutes avec 90 cmc. d'urines, ce qui fait une toxicité moyenne de 30 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient est

$$\frac{1250}{30 \times 66} = 0,603$$

Expérience XIV.

M.... 73 ans, est habituellement bien portant, va à la selle tous les jours ; il ne se donne pas le moindre exercice ; il pèse 57 k. 500.

Urines Q = 1850. D = 1013, sans sucre ni albumine.

Lapin pèse 2 k. 300. L'injection donne la mort avec 640 cmc. en 50 minutes. La toxicité moyenne est donc de 278 cmc. par kgr. de lapin et le coefficient urotoxique est

$$\frac{1850}{278 \times 57,500} = 0,116$$

Ces deux expériences nous démontrent que le coefficient urotoxique du vieillard normal peut être très variable, suivant les conditions de vie du sujet. L'influence du travail musculaire sur la production des toxines dans l'organisme a été bien établie par Dufour (1), dans sa thèse « Contribution à l'étude des Auto-Intoxications. »

Hâtons-nous de dire que les vieillards qui ont servi pour nos expériences relatives à la constipation mènent une vie calme.

De toutes nos expériences, nous pouvons conclure que la constipation et le travail musculaire exagérés, sont deux causes capables d'augmenter considérablement la toxicité urinaire du vieillard normal. Et M. Banal, dans ses recherches, paraît n'avoir pas tenu un compte suffisant de ces différentes conditions.

(1) Dufour : *Contribution à l'étude des Auto-Intoxications*. Thèse (Paris 1888).

CHAPITRE V

Diagnostic

Il semble que la constipation soit une affection toujours facile à dépister et que les renseignements fournis par les malades doivent toujours d'emblée nous conduire au diagnostic. Dans la majorité des cas il en est ainsi, et le malade nous annonce lui-même qu'il est resté plusieurs jours sans selle. Mais il existe aussi certaines circonstances où des difficultés peuvent exister.

Dans certains cas de constipation prolongée, dépassant le plus souvent 10 et 12 jours, les matières fécales ont atteint un état de durcissement tel qu'elles forment dans le canal intestinal un cylindre dur et résistant. Ce corps étranger obstruait d'abord complètement le canal intestinal par le contact intime qu'il affectait avec ses parois. Puis, quittant ces parois sous l'influence de l'amoindrissement de son volume par dessèchement, il laisse entre elles et lui une rigole par laquelle s'écoulent les matières liquides situées au-dessus du point obstrué, ou bien le cylindre fécal s'est creusé en son centre d'un canal par où passent les mêmes matières. Quelquefois, le contact prolongé de ce corps étranger avec la muqueuse intestinale provoque dans celle-ci une certaine irritation qui a pour

effet une sécrétion plus ou moins considérable de sérosité. Dans ces conditions, le malade peut avoir tous les jours plusieurs selles diarrhéiques. Et si vous lui demandez s'il est constipé, il vous répondra qu'il a au contraire la diarrhée.

D'autres fois, toutes choses égales d'ailleurs, le malade ne présente aucune évacuation alvine spontanée et l'administration de purgatifs ne provoque que des évacuations de liquides. Tel est le cas d'un malade exposé par M. Teissier (1).

Observation XIII

Un homme de 67 ans était alité depuis un mois pour un rhumatisme articulaire. Ce malade, qui prenait tous les jours un lavement émollient ou laxatif, se plaignait constamment de ne rendre cependant aucune matière alvine. Comme il avait des symptômes d'embarras gastrique, je lui administrai à deux reprises de l'eau de Sedlitz, qui amena chaque fois plusieurs évacuations liquides. Néanmoins, les jours suivants le malade ne cessa de se plaindre d'éprouver au-dessus du fondement une sensation de pesanteur et de gêne, comme s'il avait un corps dur à expulser.

Après l'application de plusieurs suppositoires dans le rectum, le malade eût une débâcle considérable et expulsa une énorme quantité de matières durcies, desséchées et ovilliées.

Et cependant pour faire le diagnostic, il suffit, dans

(1) Teissier, *De la constipation prolongée*. *Gaz. méd. de Lyon* (1857).

cette occurrence, de pratiquer ou bien le palper de l'abdomen qui permet de sentir le cylindre fécal à travers la paroi abdominale, ou bien le toucher rectal profond par lequel on peut sentir l'extrémité de l'amas fécal.

Une autre difficulté signalée par Cruveilhier (1) dans son traité d'anatomie pathologique générale, est la suivante : A la suite de rétention des matières fécales, se produisent des incontinenes de ces mêmes matières par regorgement, tout à fait semblables à l'incontinence d'urine dans les mêmes conditions. L'intestin, rempli de matières fécales, a des contractions trop faibles pour pouvoir les expulser, ou bien l'excitation réflexe ne se produit pas par suite de l'altération des filets nerveux. Ces matières s'accumulent et sont retenues grâce à la barrière que leur oppose le sphincter anal. Mais chez beaucoup de vieillards ce sphincter lui-même a perdu de son énergie, et après une résistance prolongée, il finit par céder à cette pression continue qu'exerce sur lui le bol fécal. La barrière, dès lors, est levée, et les matières fécales s'écoulent lentement, continûment, sans aucune force expulsive, puisqu'il n'existe pas de contraction intestinale, mais par simple vis à tergo.

Observation XIV (personnelle)

M. B..., âgé de 72 ans, est depuis 5 ans pensionnaire à l'hospice St-Julien, pour de la démence sénile. Cet homme est un constipé

(1) *Loc. cit.*, p. 867.

habituel et n'a de selle que tous les deux ou trois jours. La sœur qui le soigne lui administre un lavement ou un purgatif toutes les fois qu'elle voit son malade s'assoupir et tomber dans un état de demi-somnolence. Cette médication a toujours pour effet de ranimer le vieillard.

Au mois de septembre dernier, nous sommes appelé à voir ce malade pour la première fois. Nous le trouvons étendu immobile dans son lit, les yeux baissés, ne se souciant pas de notre présence et restant muet à toutes nos questions. De plus, il existe de la dyspnée, le nombre des respirations est de 37 à la minute ; le pouls est à 84, égal, mais irrégulier et petit. Enfin les extrémités sont froides. On nous apprend que le malade est dans cet état depuis la veille au soir.

Nous nous informons si ce vieillard a eu une selle et la sœur de nous répondre que chaque fois qu'on le change (et cela 3 fois par jour) on le trouve souillé. Nous concluons à un coma urémique ; notre traitement consiste en administration d'un purgatif drastique, l'eau-de-vie allemande, et de lait. Et nous quittons notre malade en portant un pronostic fatal dans le courant de la même journée.

Le lendemain, notre surprise est grande quand nous trouvons le vieillard en meilleur état. La respiration est bonne, à 24 ; le pouls, encore irrégulier, est ample. Et à notre approche, le malade ouvre les yeux et si nous lui disons de nous donner la main il le fait. Nous demandons à notre entourage l'explication de ce retour à la vie et on nous apprend qu'à la suite de l'administration du purgatif, le malade a eu une selle d'une abondance extraordinaire, comme jamais il n'en avait eue. Et, poursuivant notre interrogatoire, nous apprenons que, avant de tomber dans l'état que nous avons décrit, le malade, contrairement à son habitude, était resté 4 jours sans selle et que la sœur s'apprêtait à lui administrer un purgatif quand elle s'est aperçue que le malade se salissait beaucoup.

Voilà un cas d'incontinence de matières fécales consécutive à une rétention de 4 jours et accompagnée de phénomènes toxiques graves.

Malgré la difficulté apparente de ces cas spéciaux, un médecin prévenu de leur existence doit cependant pouvoir éviter l'erreur. Et il suffit pour cela d'examiner le ventre du malade qui est souvent ballonné et dur et de se renseigner sur la possibilité d'une constipation antérieure.

Enfin une dernière difficulté est celle que l'on rencontre dans les cas d'insuffisance des évacuations alvines. Certains sujets, en effet, peuvent avoir des selles quotidiennes et cependant être atteints de rétention des matières. Ils voient leur intestin d'une manière insuffisante et laissent toujours un résidu prêtant à la putréfaction et à l'absorption de produits septiques. Il suffit pour vaincre cette difficulté de demander aux malades si l'abondance des matières évacuées est normale.

Ces exemples nous montrent que la reconnaissance d'une constipation peut, dans certains cas, échapper à un médecin non prévenu de ces difficultés. Et il en résulte qu'il n'est pas toujours suffisant de demander simplement au malade s'il a eu une selle. Mais il faut encore s'informer dans quelles conditions s'est produite cette selle. Et pour échapper à toute cause d'erreur il est toujours bon de corroborer son diagnostic par un examen local du ventre.

Les observations de constipation avec fièvre chez les opérés nous montrent de quelle importance est dans ce cas le diagnostic. La découverte de ce symptôme constipation peut empêcher le chirurgien d'ouvrir un pansement, et de produire ainsi une cause d'infection pour l'opéré. Dans les affections aiguës aussi le diagnostic de la constipation est important. C'est la reconnaissance de cette complication qui nous permettra d'interpréter, par exemple, au cours d'une

pneumonie, une recrudescence de la température que l'examen de l'état pulmonaire serait insuffisant à justifier.

Mais c'est au cours du mal de Bright, quelle que soit sa forme, si fréquent chez le vieillard, que ce diagnostic a son importance capitale. Et cette recherche est d'autant plus indiquée qu'un traitement approprié, appliqué à temps, produit le plus souvent une amélioration, sinon une cessation des phénomènes morbides.



CHAPITRE VI

Pronostic

A ne considérer que le tableau clinique général que nous donnons de la constipation chez le vieillard, cette affection semble devoir toujours comporter un pronostic bénin. On aurait tort, en effet, de prêter une grande gravité aux phénomènes généraux habituels de la constipation. Certes, il est désagréable de passer des nuits sans sommeil ; il est pénible d'éprouver une dyspnée quelquefois accusée ; enfin l'inaptitude au travail peut porter à préjudice. Mais, malgré tous ces inconvénients, on ne doit y voir aucun danger, et la vie du sujet n'est en aucune façon menacée immédiatement. Telle est l'opinion pronostique qui découle de notre tableau général. Et cependant elle n'est pas exacte pour tous les cas. Nous avons démontré, en effet, que tel vieillard, qui n'a jamais souffert d'insuffisance rénale, peut, sous l'influence d'une constipation, voir apparaître un premier accès d'urémie. Et la gravité de ces accidents n'est ignorée de personne. Chez le vieillard, en effet, on n'est jamais sûr que la fonction rénale soit bien normale. Et de ce fait le pronostic de la constipation est assombri.

Dans d'autres circonstances, ce pronostic, toujours

bénin, *quoad vitam*, est plus grave en ce qui concerne les conséquences. Les exemples ne manquent pas de sujets qui, héréditairement prédisposés, voient, au cours d'une constipation, ou immédiatement après elle, éclater un premier accès de folie. De même, chez le vieillard dément, les signes de démence sont exagérés par la constipation. Il est certain que voilà déjà des inconvénients plus graves que la dyspnée, l'insomnie, etc... Mais toujours la vie du sujet est hors de cause.

Le pronostic de la constipation chez le vieillard ne devient plus grave que lorsqu'elle survient dans le cours d'une autre maladie, soit aiguë, soit chronique. Et, dans ces conditions, la vie du sujet est quelquefois immédiatement compromise. Rappelons simplement le fait que nous exposons dans notre observation n° XII, où une constipation rapprocha les accès d'urémie et leur donna une intensité telle que mort s'ensuivit. Chez ce pneumonique aussi (observation VII) qui, à l'occasion d'une constipation de 3 jours, présenta une hyperthermie atteignant 40°, le pronostic avait une grande gravité. Et il serait peut-être téméraire de dire que, dans ce cas, la constipation, par ses phénomènes généraux, n'a pas favorisé l'issue fatale. On voit donc que dans certaines conditions spéciales, le pronostic de la constipation chez le vieillard peut être très sérieux. Mais ce sont évidemment là des faits exceptionnels, et dans la majorité des cas, le pronostic immédiat est bénin.

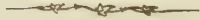
Quant aux conséquences éloignées, existent-elles dans la constipation ? Personne n'ignore les travaux de Gau-

cher (1) sur la pathogénie des néphrites. Cet auteur, s'appuyant sur l'opinion de Wagner et de Fürbringer, dit que les substances toxiques élaborées par le tube digestif, absorbées et éliminées par le rein, peuvent déterminer de l'albuminurie et peut-être une néphrite. M. Bouchard (2) a décrit une forme rénale de la dilatation de l'estomac, dans laquelle on observe de l'albuminurie symptomatique d'une néphrite. Or notre étude pathogénique, en raison de l'abondance des toxines secrétées pendant la constipation, nous autorise à admettre la possibilité de cette complication, qui, on le conçoit aisément, assombrit considérablement le pronostic de la constipation.

Enfin le pronostic est encore rendu plus grave par la ténacité même de l'affection. La constipation habituelle du vieillard est, en effet, une infirmité définitivement installée, sans aucune tendance à la régression, et qui ne fait qu'augmenter d'intensité avec les progrès de l'âge.

(1) Gaucher, *De la pathogénie des néphrites*, thèse d'agrégation (1886).

(2) Cité par Gaucher, *loc. cit.*



CHAPITRE VII

Traitement

« Le traitement de la constipation *habituelle* invétérée est une des plus grandes difficultés de la pratique médicale. Ce n'est pas une maladie, c'est un simple trouble fonctionnel et rien n'est plus malaisé que de délivrer le malade de cette servitude si importune ». Ainsi s'exprime M. Clément (1) au sujet de la constipation chez l'adulte. Cependant l'intégrité des différents éléments constituant de la paroi intestinale de l'adulte permet de concevoir quelque espoir d'un traitement bien dirigé. Trousseau (2) et Dujardin-Beaumetz (3) déclarent qu'une bonne hygiène, soit alimentaire, soit corporelle, et que « la volonté, et une volonté patiente et régulièrement appliquée, triomphent le plus souvent de cette infirmité ».

Il en est autrement chez le vieillard. Ce que nous avons dit des conditions dans lesquelles se produit la

(1) Clément, *De la médication purgative*, thèse agrégation (Paris 1883), p. 127.

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (Paris 1877, V^e édition, t. III, p. 495.

(3) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique* (Paris 1888), V^e édition, t. I.

constipation habituelle du vieillard, les altérations organiques que nous avons assignées pour cause à cette affection, montrent suffisamment combien peu nous devons attendre de sa cure. Est-il un médicament qui puisse rendre à la tunique musculaire intestinale sa force antérieure, rappeler dans les glandes de Lieberkühn une sécrétion normale ? Ni le massage, ni même l'électricité, ne sauront rendre à ces éléments dégénérés leur vitalité perdue. Il existe cependant encore une méthode de traitement qui n'a pas dit son dernier mot.

Dans une communication faite à la société de Biologie le 1^{er} juin 1889, M. Brown-Séquard (1) expose les effets que ses injections de liquide testiculaire ont produits sur l'organisme sénile. « J'étais, dit-il, affligé d'une constipation opiniâtre due à l'état de parésie de mon gros intestin ; aujourd'hui, je vais à la selle admirablement, sans le secours du moindre laxatif. » Le résultat que l'éminent physiologiste avait obtenu sur lui-même nous avait encouragé à expérimenter sa méthode sur nos vieillards constipés. Et déjà, MM. Brown-Séquard et d'Arsonval avaient-ils eu l'obligeance de nous envoyer un flacon de liquide testiculaire. Mais le refus obstiné que nous ont opposé tous les malades à se laisser injecter, ne nous a pas permis d'entreprendre ces recherches. Puissent d'autres être plus heureux que nous !

Nous demeurons donc convaincu qu'il est le plus souvent impossible de rétablir chez le vieillard la régu-

(1) Brown-Séquard : *Société de Biologie* (1889).

larité des garde-robes. Et le traitement se réduira à provoquer une évacuation quand le besoin en existera.

Il est de connaissance vulgaire que la constipation est avantageusement combattue par la médication évacuante.

Les purgatifs sont vraisemblablement au nombre des premiers médicaments dont l'homme ait fait usage. Pendant toute l'antiquité et jusqu'au XVII^e siècle de notre ère, ils ont joui d'une vogue universelle. A cette époque, Molière dirigea sa verve railleuse contre l'engouement dont ils étaient l'objet, et peu à peu, les purgatifs furent de moins en moins employés. Il fallut l'autorité de Broussais et ensuite de Trousseau, pour réhabiliter une médication si précieuse. Et M. Clément (1) en a fait récemment une étude très complète dans son excellente thèse d'agrégation. Aussi n'avons-nous pas l'intention de reprendre ici l'étude des purgatifs. Nous voulons simplement appliquer aux vieillards les connaissances que nous possédons sur l'action de ces médicaments.

La classification que nous avons donnée de la constipation chez le vieillard, nous indique que dans l'emploi des purgatifs, nous serons appelés à faire un choix, suivant la prédominance des lésions glandulaires ou des lésions musculaires et nerveuses de la paroi intestinale.

Les substances purgatives qui agissent en augmentant la sécrétion intestinale, sont des sels à base de soude, de magnésie, de potasse. Administrées comme purgatifs,

(1) *Loc. cit.*

elles sont absorbées en partie et éliminées par les reins ; il faut donc tenir compte dans une certaine mesure des effets qui peuvent résulter de cette absorption partielle.

Tandis que les sels de soude sont inoffensifs ceux de potasse ou de magnésie introduits dans le sang sont toxiques. Les sels de potasse ont de beaucoup la toxicité la plus forte et possèdent, en outre, une action paralysante spéciale sur le muscle cardiaque.

Les sels de magnésie ont également une action nuisible pour les sujets dont la vessie fonctionne mal ; parce que dans ces conditions, à la suite d'un emploi répété, les sels de magnésie forment des phosphates ammoniacomagnésiens insolubles qui peuvent être le point de départ de calculs vésicaux.

Il n'est donc pas indifférent d'employer l'un ou l'autre purgatif salin. Et cela surtout chez le vieillard où les fonctions d'élimination sont ralenties. On préférera chez les sujets âgés, les sels de soude qui peuvent être administrés à très fortes doses sans aucun danger d'intoxication.

La constipation par parésie musculaire et par anesthésie de la muqueuse devra être traitée par les purgatifs que M. Clément range sous le titre de *nervo-moteurs*. Ce sont des alcaloïdes, tels que : la nicotine, l'atropine, l'hyoscyamine, la muscarine, la digitaline... Ces substances n'ont aucune action sur la sécrétion glandulaire, et provoquent une évacuation alvine en déterminant des contractions péristaltiques de l'intestin, dont l'intensité varie avec la quantité absorbée. Or, tous ces corps sont toxiques et à une certaine dose, ne demeurent inoffensifs pour l'organisme qu'autant que le foie les élabore suffisamment. Et

nous avons démontré combien cette fonction antiseptique du foie pouvait être altérée chez le vieillard. Ce ne serait donc pas toujours sans danger qu'on ajouterait ces poisons aux toxines déjà existant dans l'organisme d'un vieillard constipé. Et comme il est impossible, au moins cliniquement, de diagnostiquer à l'avance l'insuffisance hépatique, il vaut mieux proscrire d'une façon générale ces substances de la thérapeutique du vieillard.

Mais, à côté des médicaments ayant une action exclusive sur la sécrétion glandulaire et de ceux agissant uniquement sur le tissu musculaire, il existe une classe de purgatifs, appelés drastiques, qui, tout en provoquant une sécrétion séreuse très abondante, déterminent aussi des contractions intestinales. Ces substances sont très nombreuses et, parmi les plus usitées, il faut citer l'eau-de-vie allemande. Elles ont aussi quelquefois leurs indications et peuvent rendre de réels services. Mentionnons encore les purgatifs mécaniques qui sont très employés et dont le plus connu est l'huile de ricin.

Si donc nous sommes appelés à prescrire un purgatif chez un vieillard constipé, quelle conduite faut-il tenir ? Certes, s'il était possible de savoir qu'elle est la lésion causale de cette constipation, la difficulté s'effacerait et force nous serait de prescrire une médication conforme. Mais ce diagnostic est le plus souvent impossible. Il nous faudra donc successivement employer des purgatifs différant par leur action physiologique, tâter pour ainsi dire la susceptibilité de l'intestin, comparer les effets de ces différentes médications et adopter celle qui, dans le cas particulier, aura produit les effets les plus rapides et les plus complets.

Quels sont donc ces effets que nous avons le droit d'attendre de la médication purgative ? Les observations cliniques attestent toutes qu'à la suite d'une selle spontanée, les phénomènes généraux d'intoxication diminuent et même disparaissent et que le sujet jouit d'une grande sensation de bien-être. D'autre part, nos expériences ont établi que la toxicité urinaire était moindre après une évacuation alvine. Ces effets, déjà très sensibles à la suite d'une selle spontanée, ne peuvent-être que plus intenses par l'administration d'un purgatif.

Quel qu'il soit, un purgatif, par l'évacuation alvine qu'il provoque, débarrasse l'intestin des substances en décomposition qu'il renfermait et fait ainsi cesser l'absorption des produits putrides qui produisent les phénomènes d'intoxication. Cette action bienfaisante du purgatif est d'autant plus sensible que la selle est plus abondante. D'autre part, les purgatifs salins, par la sécrétion glandulaire qu'ils provoquent, enlève au sang une certaine quantité de sérum et avec lui une partie des toxines qu'il contient de sorte que l'action dépurative n'en est que plus intense. Enfin, cette spoliation séreuse, que, par métaphore, on a appelée une *saignée blanche*, décongestionne momentanément le système veineux. Et, s'il existait une circulation difficile dans les veines rénales, amenant un trouble dans la sécrétion urinaire, cette déperdition de liquide par dérivation peut suffire pour rétablir l'équilibre de pression dans les systèmes veineux et artériel du rein et favoriser ainsi la diurèse. De cette façon donc, les purgatifs, salins surtout, et drastiques, peuvent avoir une action diurétique très efficace. Et c'est par ce mécanisme

que nous interprétons le fait que nous avons constaté dans nos expériences n^{os} VI et VI', où la toxicité urinaire était plus forte après troisselles diarrhéiques spontanées, qu'au huitième jour de la constipation.

Nous ne pouvons terminer ces considérations sur ces moyens évacuateurs, sans faire au moins allusion à d'autres médicaments plus doux et appelés laxatifs. Le nombre de ces substances est considérable. Leur principal avantage est de pouvoir servir de succédanés aux purgatifs et de permettre ainsi de faire de ceux-ci un usage modéré.

Traitement prophylactique. — Mais ce n'est pas à l'évacuation seule du canal intestinal que doit se borner le traitement. A côté de cette indication thérapeutique immédiate, il existe un traitement hygiénique et prophylactique de la constipation. Notre étude pathogénique a établi que, chez le vieillard plus que chez l'adulte, les phénomènes d'intoxication sont à craindre au cours de la rétention des matières. Il faut donc essayer de combattre cette auto-intoxication : et pour cela, plusieurs moyens sont à notre disposition.

Par la seule alimentation l'homme introduit dans son intestin une quantité considérable de substances toxiques. Ces éléments ne sont pas contenus en quantité égale dans tous les aliments. Et par un choix judicieux des substances alimentaires on peut réduire dans une notable proportion les poisons intestinaux. C'est dans ce but qu'il faut rejeter le bouillon qui contient fort peu de substances azotées et

beaucoup de matières minérales et particulièrement des sels de potasse. Les viandes ne seront tolérées qu'à la condition d'être choisies bien fraîches et d'être soumises à une cuisson intense et prolongée. Dans le régime animal, on proscriera d'une façon absolue le poisson, le gibier et toutes les conserves de viande qui sont toujours dans un état de décomposition plus ou moins avancée. On recommandera, au contraire, le régime végétarien qui n'introduit dans l'organisme que très peu de substances toxiques, et a, contrairement au régime animal, l'avantage de laisser beaucoup de résidus alimentaires, condition qui favorise la production d'une selle. Mais de tous, le meilleur aliment est le lait. Le lait est très riche en matières azotées et en hydrocarbures et contient fort peu de potasse. Enfin, on attribue généralement au lait une action diurétique très réelle : et, à ce titre, il peut avoir une influence très efficace sur l'élimination des principes toxiques.

Mais les poisons les plus dangereux ne sont pas ceux que nous apporte l'alimentation. Les poisons putrides sont fonction des microorganismes existant dans le tube digestif. Et c'est en s'attaquant à ces éléments figurés qu'on peut espérer réduire la production des toxines de l'intestin. C'est là le but que l'on se propose d'atteindre par la nouvelle méthode de l'antisepsie intestinale, dont M. Bouchard (1) est le principal promoteur.

Les agents de cette médication sont très nombreux. Néanmoins leur emploi est subordonné à certaines condi-

(1) Bouchard : *Leçons sur les auto-intoxications*.

tions. « Les conditions, dit Bouchard, que doit remplir une substance destinée à l'antisepsie intestinale, sont de ne pas être absorbable, et de pouvoir être administrée à des doses efficacement antiseptiques, sans déterminer par elle-même d'action toxique sur l'organisme ». Après avoir préconisé tout d'abord le salicylate de Bismuth et l'Iodoforme, le savant professeur de Paris renonça à l'emploi de ces médicaments, auxquels il substitua le naphтол et, plus récemment, le benzonaphтол qui a l'avantage d'être aussi légèrement diurétique.

Cependant il se peut que, malgré une alimentation appropriée et une antisepsie intestinale sévère, la putréfaction au cours de la constipation, soit intense et occasionne un développement considérable de toxines. Ne reste-t-il alors plus rien à faire? M. Bouchard (1) a démontré que « le charbon retient les matières colorantes et les alcaloïdes » ; et par son administration on peut fixer une partie des produits putrides de l'intestin et s'opposer ainsi à l'absorption de ceux-ci par l'organisme. Or le charbon en poudre s'administre très facilement en cachet. Rien n'est donc plus facile que de l'associer à un antiseptique et de faire ainsi à la fois de l'antisepsie intestinale et de la fixation des produits putrides chez un vieillard constipé, qui éprouve habituellement des phénomènes intenses.

Nous avons expérimenté cette médication sur le malade qui fait le sujet de l'observation I. Et, en lui administrant journellement six cachets contenant chacun

(1) Bouchard : *Leçons sur les Auto-intoxications*.

0 gr. 30 de Naphtol et 0 gr. 10 de charbon, nous avons vu la dyspnée être moindre ; de plus, le malade accusait moins de torpeur intellectuelle et dormait mieux la nuit.

Enfin, dans le traitement prophylactique de la constipation, nous devons mettre en usage tous les moyens capables de favoriser l'élimination des toxines et, dans ces conditions, les sudorifiques et les diurétiques peuvent avoir des effets très salutaires. On recommandera encore avec avantage à ces malades de ne se livrer qu'à un exercice musculaire modéré.

Vu par le Président de thèse,

Nancy, le 27 février 1893.

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 27 février 1893.

Le Recteur,

E. MOURIN.



CONCLUSIONS

Les résumés que nous avons donnés à la fin de chacun de nos principaux chapitres, nous permettent d'être bref dans nos conclusions. Aussi disons simplement que :

1° La constipation habituelle du vieillard a pour cause principale une dégénérescence des éléments constitutants de la paroi intestinale.

2° Tous les vieillards constipés ne sont pas incommodés par cette infirmité. Mais beaucoup d'entre eux en ressentent des phénomènes d'autant plus intenses que le sujet est moins résistant.

3° Les troubles que provoquent la constipation chez le vieillard sont dus à la rétention et à l'accumulation dans l'organisme des toxines secrétées dans le tube digestif.

4° Le traitement doit être dirigé à la fois contre la rétention des matières fécales et contre la putréfaction intestinale qui en est la conséquence.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRÉ. — L'Hygiène des vieillards (Paris, 1890).
- BANAL. — Recherches biologiques sur l'excrétion urinaire aux différents âges de la vie. Toxicité urinaire (Thèse, Montpellier, 1890).
- BARNES. — Effets pyrétiques de la constipation (*Med. Press and circular* et *Presse Méd. belge*, 1880).
- BERNE. — Traitement de la constipation par le massage abdominal (Thèse, Paris, 1887).
- BOUCHARD. — Sur la présence d'alcaloïdes dans les urines au cours de certaines maladies infectieuses (Soc. Biologie, 1882).
- BOUCHARD. — De l'origine intestinale de certains alcaloïdes normaux ou pathologiques (*Rev. de Méd.*, 1884).
- BOUCHARD. — Toxicité des matières fécales (*Gaz. hebdomadaire*, 1884).
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications (Paris, 1887).
- BOUCHARD. — Action vaso-motrice des produits bactériens (Acad. Sciences, 1891).
- BOY-TEISSIER. — Contribution à l'étude du foie sénile (*Rev. de Méd.*, 1887).
- BROUSSE. — De l'involution sénile (Thèse agrégation, Paris, 1886).
- CHARCOT. — De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards (*Gaz. hebdomadaire*, 1869).
- CHARRIN. — Rôle du foie dans les intoxications morbides (*Bull. méd.*, 1887).
- CHARRIN. — Aperçu sur le rôle des substances toxiques dans les phénomènes de l'organisme (*Sem. méd.*, 1892).
- CHARRIN. — Les défenses naturelles de l'organisme contre l'infection (*Sem. méd.*, 1892).

- CHARRIN. — Les poisons de l'organisme (Paris, 1893).
- CHOUPE ET PINET, — Recherches expérimentales sur l'action du foie sur les alcaloïdes (*Bull. méd.*, 1887).
- CIRELLI. — De l'influence de la constipation et la putréfaction intestinale dans les affections aiguës (*Il Morgagni*, 1887).
- CLÉMENT. — De la médication purgative (Thèse agrég., Paris, 1883).
- COLSON. — De la méthode intestinale (Thèse, Paris, 1867).
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique générale, t. II, p. 867.
- DEMANGE. — Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse (Paris, 1886).
- DUFOUR. — Contribution à l'étude des auto-intoxications (Thèse, Paris, 1888).
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — Du foie antiseptique (*Union médicale*, 1891).
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — Clinique thérapeutique (Paris 1888), V^e édit., t. I.
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — De la prophylaxie par l'alimentation (*Bull. gén. de Thérapeutique*, 1889).
- DUPLAIX. — Contribution à l'étude de la sclérose (Thèse, Paris, 1883).
- FELTZ. — Essai expérimental sur la toxicité des urines pathologiques non fébriles (Acad. sciences, 1887).
- FEYAT. — De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque (Thèse, Lyon, 1890).
- GAUCHER. — De la pathogénie des néphrites (Thèse agrég. 1886).
- GAUTIER. — Des alcaloïdes physiologiques (*Sem. méd.*, 1886).
- HUMBERT. — Septicémies intestinales (Thèse, Paris, 1873).
- JURGENS. — Berliner Klinische Wochenschrift, 1881).
- KELLOG. — Origine toxique de la folie (*Américan-Neurologie, Assoc.* 1892).
- KELYNACK. — Note sur la température dans la vieillesse (*The med. chronicle*, 1892).
- KLIPPEL. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales (*Arch. gén. de méd.*, 1892).
- LE GENDRE. — Les toxémies par absorption ou résorption des poisons putrides (*Union méd.*, 1885).
- LEMOINE. — De l'antisepsie médicale. (Thèse agrég., 1886).
- MAIRET ET BOSCH. — Recherches expérimentales sur la toxicité des urines pathologiques (*Sem. méd.*, 1891).

- MOSSÉ ET DUCAMP. — Température normale du vieillard (*Rev. de Hayem*, XXIX).
- NETTER. — Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer (*Archives de méd.*, 1884).
- NIEMEYER. — Traité de pathologie interne, 8^e édit., Paris, 1872, T. I.
- PÉRIER. — Fièvre et constipation chez les opérés (*Gaz. des Hôpitaux*, 1891).
- POTAIN. — Leçon sur la constipation (*Sem. méd.*, 1889).
- POUCHET. — Matières extractives de l'urine (Thèse, Paris, 1880).
- R. VON PFUNGEN. — Beiträge zur Lehre von der Darmfäulniss der Eiweis-Körper. Ueber Darmfäulniss bei obstipation (*Zeitschrift für Klinische Medizin* I-II, 1892).
- ROGER. — Rôle du foie vis-à-vis des substances toxiques (*Sem. méd.*, 1886).
- ROGER. — Glycosurie hépatique (*Rev. méd.*, 1886).
- ROGER. — Rôle du foie dans les auto-intoxications (*Gaz. Hôpitaux*, 1887).
- ROGER. — Action du foie sur les poisons (Thèse, Paris, 1887).
- ROGER. — Fermentation et putréfaction intestinales (*Gaz. Hôpitaux*, 1888).
- SALKOWSKI. — *Archives für Anatomie*, 1878, p. 409).
- SANGLEY. — Destruction des ferments dans le tube digestif (*The journal of Physiology*, vol. III).
- TEISSIER. — De la constipation prolongée (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857).
- THIBIERGE. — Obstruction intestinale sans obstacle mécanique (Thèse, Paris, 1887).
- THIÉBAUT. — Lésions veineuses chez les artério-scléreux (Thèse, Nancy, 1890).
- TUDICHUM. — Sur les alcaloïdes de l'urine humaine (*Union méd.*, 1888).
- VILLEMIN. — Article constipation (*Dictionnaire Dechambre*).
- VON DEN WELDEN. — Ueber die Ausscheidung der gerpaa-ten Schwefelsäure im menschlichen Harn (*Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1890).
-

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Dans cette planche, nous exposons les altérations organiques que nous avons constatées dans les tuniques muqueuse et musculuse de l'intestin du vieillard.

DÉGÉNÉRÉES

- FIG. I. — Représente *simplement* les orifices glandulaires de la muqueuse.
- FIG. II. — Glandes de Lieberkühn dans le gros intestin.
- FIG. III. — Glandes de Lieberkühn dans l'intestin grêle.
- FIG. IV. — Fibre-cellule du muscle lisse avec granulations.
- FIG. V. — Fibre musculaire lisse avec granulations.
- FIG. VI. — Couche longitudinale de la tunique musculuse de l'intestin, montrant les trainées de granulations grises.

NORMALES

- FIG. 1. — Orifices glandulaires.
- FIG. 2. — Glandes de Lieberkühn.
- FIG. 4. — Fibres-cellules du muscle lisse.
- FIG. 5. — Fibre musculaire lisse.
- FIG. 6. — Couche longitudinale de la tunique musculuse de l'intestin.

TUNIQUES MUQUEUSE & MUSCULEUSE DE L'INTESTIN

DÉGÉNÉRÉES

NORMALES

Fig. I

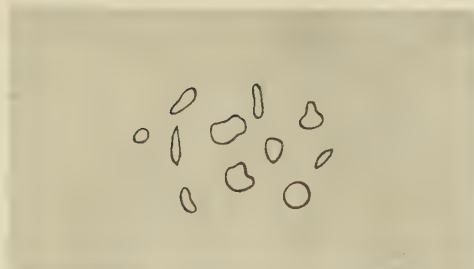


Fig. 1

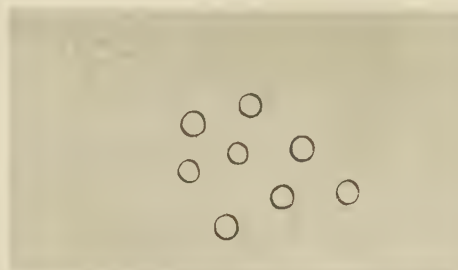


Fig. II

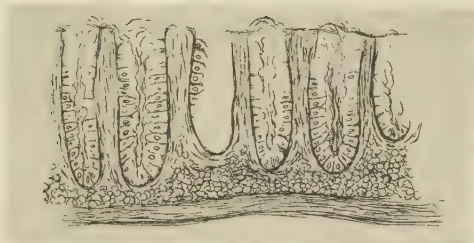


Fig. 2

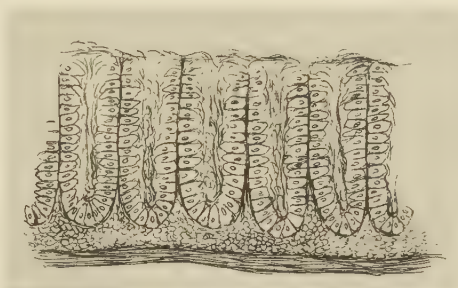


Fig. III



Fig. IV



Fig. 4

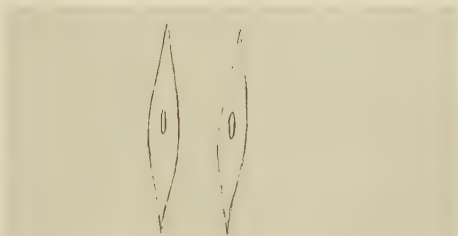


Fig. V



Fig. 5



Fig. VI

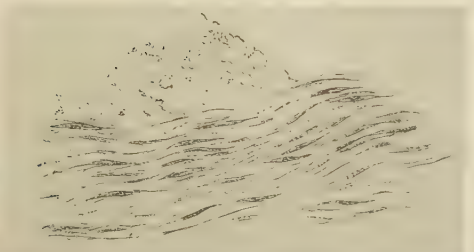


Fig. 6

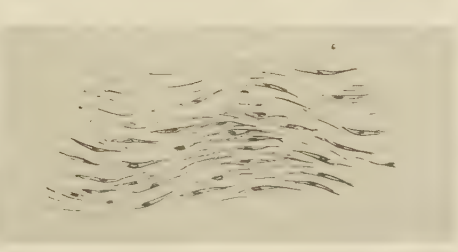


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	7
CHAPITRE I	
ETIOLOGIE.	11
CHAPITRE II	
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	15
Aperçu général sur l'intestin du vieillard.	15
Tunique muqueuse.	17
Tunique musculieuse.	23
Couche sous-muqueuse.	29
— séreuse.	30
Muscles striés.	31
Classification	34
CHAPITRE III	
SYMPTOMATOLOGIE	37
CHAPITRE IV	
PATHOGÉNIE.	64
RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.	84
Première série.	86
Deuxième série.	96
TOXICITÉ URINAIRE DU VIEILLARD EN GÉNÉRAL	101

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC	104
----------------------	-----

CHAPITRE VI

PRONOSTIC	110
---------------------	-----

CHAPITRE VII

TRAITEMENT.	113
TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.	119
CONCLUSIONS	122
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	125
PLANCHE ET SON EXPLICATION.	



